TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr F. DE LAPERSONNE

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1907

TITRES — FONCTIONS
DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Interne des hôpitaux de Paris (1879) et de la clinique ophtalmologique (1881 et 1883).

Aide d'anatomie (1881).

Lauréat de la Faculté de Paris.

Chef de clinique ophtalmologique de la Faculté (1883 à 1886).

Agrégé des Facultés de médecine (concours de 1886).

Chargé du Cours complémentaire des maladies des yeux à la Faculté de Lille (1886 à 1890).

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Lille (novembre 1890).

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Paris (novembre 1901).

Doyen de la Faculté de médecine de Lille de 1895 à 1901. Nommé à cette époque doyen honoraire.

Chevalier de la Légion d'honneur. Officier de l'Instruction publique.

Membre du Comité de direction de la Société française d'ophtalmologie.

Vice-président de la Société d'ophtalmologie de Paris.

Membre de la Société de neurologie.

Ancien président de la Société centrale de médecine du Nord.

Membre honoraire de la Société de médecine de Toulouse.

Membre honoraire de la Société Impériale de médecine de Constantinople.

Membre honoraire de la Société Royale de médecine de Budapesth.

ENSEIGNEMENT

Leçons snr la réfraction et aea anomalies. — *Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu* (1884).

Maladies des membranea externea de l'œil. — *Cours à l'École pratique* (1885).

Enseignement de la Clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Lille (de 1886 à 1901).

Leçona sur les troublea de la réfraction et de l'accommodation (1886-89).

Organiaation de l'enaeignement à la Cliniqne ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu (depuis 1901).

Dans la leçon d'ouverture de mon Cours, le 15 novembre 1901, je disais que la Clinique ophtalmologique de la Faculté de Paris, visant à l'instruction et à l'éducation de plusieurs catégories d'élèves, devait comprendre au moins deux degrés : aux uns elle devait fournir les connaissances indispensables à tout médecin-praticien; aux autres elle avait à procurer les moyens de se perfectionner pour devenir de bons ophtalmologistes. Aussi m'a-t-il paru indispensable de créer, à côté de l'enseignement clinique officiel, réglementaire, plusieurs cours techniques, psyants, destinés à le compléter et à le fortifier.

Ces cours fonctionnent depuis le mois de décembre 1901 et ont donné les meilleurs résultats.

La matinée est exclusivement réservée à la clinique, qui se divise, suivant un horaire indiqué au commencement de l'année scolaire, en : 1° Consultations à la policlinique; 2° Examens ophtalmoscopiques et réfraction; 3° Opérations; 4° Visites dans les salles; 5° Travaux de laboratoire.

Pour l'enseignement des cours techniques, j'ai été aidé par MM. Weiss, Rochon-Duvignaud, Terrien, Scrini, Monthus, Pley, Gellé, Poulard, Cantonnet, que je suis heureux de pouvoir remercier de leur précieuse collaboration et de leur dévouement.

Ces cours sont au nombre de quatre chaque année.

A. *Cours pratique des maladies des yeux.* — Il est destiné : 1° aux étudiants qui préparent la première partie du 5e de doctorat; 2° aux jeunes docteurs

qui, le lendemain de leur installation, auront à donner des soins urgents pour beaucoup d'affections oculaires; 3° aux élèves qui désirent suivre la Clinique ophtalmologique : il leur sert de cours d'introduction. Il comprend des leçons élémentaires d'anatomie et de pathologie oculaire, avec présentations de malades, ainsi que des démonstrations pratiques sur l'ophtalmoscope et les différents appareils employés en oculistique. Les leçons sont quotidiennes.

Le dernier cours commencé le 23 octobre s'est terminé le 17 novembre. Il a réuni 21 auditeurs payants et 10 internes.

B. *Cours technique de perfectionnement.* — Il s'adresse à des auditeurs possédant déjà des notions assez étendues d'ophtalmologie, étudiants ou docteurs, français ou étrangers, qui veulent se spécialiser. Il comprend : 1° un cours de médecine opératoire et de chirurgie oculaire, avec exercices opératoires sur le cadavre et les animaux; 2° un cours d'ophtalmométrologie et d'applications de l'électricité; 3° un cours d'anatomie pathologique et de bactériologie oculaire, avec manipulations au laboratoire; 4° des leçons sur l'examen otorhinologique.

Le dernier cours a eu lieu du 24 avril au 12 juin 1906. Il est intéressant de noter que sur 31 auditeurs payants, il y avait 10 Français et 21 étrangers se répartissant de la façon suivante : Bulgarie, 1 ; Colonies anglaises, Canada, 1, Chypre, 1 ; Colombie, 1 ; Égypte, 2 ; Espagne, 2 ; États-Unis, 1 ; Grèce, 2 ; Italie, 1 ; Perse, 2 ; Roumanie, 1 ; Russie, 1 ; Serbie, 1 ; Turquie, 4.

C. *Cours de vacances.* — Il s'agit d'un cours de revision avec présentations de malades : il a eu lieu au mois d'août 1906 et a été suivi par 15 auditeurs payants et 15 internes.

D. *Cours Colonial.* — Depuis la création de l'Institut de médecine coloniale, c'est-à-dire depuis 1902, je fais tous les ans aux élèves de ces cours une série de conférences comprenant : 1° ophtalmies et conjonctivites; 2° manifestations oculaires de la lèpre, de la variole; iridochoroïdites infectieuses; 3° héméralopie; amblyopies toxiques; 4° soins d'urgence dans les traumatismes de l'œil; hygiène de l'œil dans les pays chauds.

THÈSES DE LA FACULTÉ DE PARIS

FAITES SOUS L'INSPIRATION DE M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

A LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HÔTEL-DIEU

DE 1902-1906

1901-1902. Assicot. Colobomes du nerf optique.

Fortin. Myopie acquise dans les lésions cicatricielles de la cornée.

Grullon. Essai sur les phénomènes sympathiques de l'œil (Troubles irritatifs et ophtalmie sympathique).

Houdart. Strabisme vertical d'origine fonctionnelle.

Jaume. De la dacryocystite aiguë primitive.

Laborie. Lèpre oculaire.

Le Roux. Emploi des verres dans le traitement du strabisme.

Monthus. Contribution à l'étude des rétinites albuminuriques.

Mouzon. Étude sur les kystes de l'iris.

1902-1903. Bonte. De l'éléphantiasis des paupières.

Brissot. L'adrénaline. Ses applications en ophtalmologie.

Gros. De la névrite optique, complication de la variole.

Legillon. Sur quelques indications opératoires dans le ptosis.

Marcoreilles. Du kératocone. Son traitement par la cautérisation ignée.

Poulard. Adénopathies dans les infections oculaires.

Quesnel. Essai sur la pathogénie des dermoïdes et des dermolipomes du globe de l'œil.

1903-1904. Braunberger. De l'utilité et de l'emploi des rayons X en ophtalmologie.

Chauvin. Séméiologie de l'hypohéma chez les iritiques.

Joseph. Le glaucome primitif dans ses rapports avec l'artériosclérose et l'imperméabilité rénale.

Le Buanec. Essai sur les sarcomes épibulbaires de l'œil.

Mettey. Recherches cliniques et expérimentales sur l'éblouissement électrique.

Onfray. Séméiologie des infiltrations interstitielles de la cornée chez l'adulte.

Proust. Sur quelques variétés de ptoses palpébrales sans paralysies musculaires.

Roche. Paralysies musculaires d'origine traumatique.

Vinsonneau. La cataracte diabétique.

1904-1905. Caillaud. Des injections intramusculaires d'huile au sublimé dans les affections oculaires.

Cantonnet. Contribution à l'étude des échanges osmotiques entre les humeurs intra-oculaires et le plasma sanguin.

Coulomb. L'œil artificiel.

Harold-Emmanuel. Pronostic et traitement de la tuberculose oculaire.

Guichard. Des formes atténuées de la diphtérie conjonctivale.

Vallet. Contribution à l'étude du traitement orthoptique du strabisme.

1905-1906. Bichon. Du rôle des infections, particulièrement de la syphilis, dans la production des lésions de la myopie progressive.

Bousseau. Paralysie du muscle grand oblique dans les opérations sur les sinus par voie frontale.

Chevallier. Sur l'emploi du collargol dans les affections des membranes externes de l'œil.

Delbarre. Étude clinique sur le traitement opératoire du strabisme concomitant interne.

Delogé. Anisométropie et vision binoculaire.

Giraud. De la revision en matière d'accidents du travail portant sur l'appareil de la vision.

Landolt. La surface de section des plaies faites en vue de l'extraction de la cataracte et de l'iridectomie.

Leblond. De l'oblitération chirurgicale des voies lacrymales. *Thèse de Lille.*

Parazols. De quelques aspects ophtalmoscopiques des névrites optiques.

Rallier. De l'origine périphérique de certaines paralysies oculaires.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE
DES PUBLICATIONS D'OPHTALMOLOGIE

I

PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE OCULAIRES GÉNÉRALES

1. **Cytodiagnostic dane lee maladiee des yeux.** *Soc. de biol.*, janvier 1903.
2. **Lymphocytoee rachidienne et affectione ocnlaires.** *Soc. franç. d'ophtalm.*, mai 1903 et *Arch. d'ophtalm.*, t. XXIII, p. 537.
3. **Action des rayons X sur l'œil et radiothérapie oculaire.** *Presse médicale*, 21 janvier 1905, n° 6.
4. **La stovaïne.** *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 1904 et *Presse méd.*, 13 avril 1904.
5. **De l'adrénaline dans ses applicatione en ophtalmologie.** In *Brissot, Thèse de Paris*, janvier 1903.
6. **Injections intra-mnsculaires d'huile an suhlimé dane les affectione oculaires syphilitiques.** In *Thèse Caillaud*. Paris, 1905.
7. **Syphilie oculaire.** *Écho méd. du Nord*, 28 juin 1903.
8. **Syphilis et myopie.** *Presse médicale*, 27 décembre 1905.
9. **Goitre exophtalmique ayant entraîné la deetruction du glohe de l'œil.** *Soc. d'ophtalm.*, février 1904.
10. **Migraine ophtalmoplégique.** *Progrès méd.*, 7 mars 1903 et *Soc. d'ophtalm.*, mars 1907.
11. **Glaucome et cataracte.** *Arch. d'ophtalm.*, 1904, p. 341 et *Soc. franç. d'ophtalm.*, mai 1904.
12. **Du glancome et de son traitement.** *Rev. de clin. et de thérap.* Paris, 1887.
13. **Hydrophtalmie et troubles cardio-vasculaires.** *Arch. d'ophtalm.*, 1902, p. 565.
14. **Méningite à pneumocoques après l'énncléation et lee opérations orhitaires.** *Soc. d'ophtalm.*, 1897 et *Écho méd. du Nord*, 1897.
15. **Le pneumocoque en chirnrgie oculaire.** In *Thèse Painblan*. Lille, 1897.
16. **De l'ophtalmie métastatique.** *Écho méd. du Nord*, 1898.

17. **Exentération ignée dans la panophtalmie.** *Acad. de méd.*, avril 1900 et *Arch. d'ophtalm.*, 1900.
18. **De l'énucléation et dss opérations suscsptibles de la remplacer.** Discussion du rapport. *Congrès de Paris*, 1900.
19. **Exenteracion ignea.** *Archivos de oft. hispano-americ.* Madrid, 1901.
20. **Traumatismes du globe et corps étrangere.** *Bull. méd. du Nord*, 1887.
21. **Hémorragiee graves après lss opérations eur lee yeux.** In *Thèse de Salamé*. Paris, 1884.
22. **Extraction des corpe étrangers intra-oculaires.** *Compte rendu de la clin. ophtalm.* Lille, 1890
23. **Des blsseures ds l'œil par explosion.** *Écho méd. du Nord*, 1901.
24. **Examen dee yeux an point de vue médico-légal (accidents dn travail).** *Presse méd.*, 6 décembre 1902, n° 98.
25. **De la prothèse ocnlaire.** *Écho méd. du Nord*, 8 mars 1903.

II

GLOBE DE L'OEIL

A. — TÉRATOLOGIE

26. **Colobome irien st choroïdite maculaire.** *Arch. d'ophtalm.*, 1888.
27. **Sur un cas de microphtalmie double avec kyetes orbitaires.** *Arch. d'ophtalm.*, t. XI, 1893.
28. **Microphtalmie avec kystes orbitaires.** *Congrès d'Édimbourg*, 1894.
29. **Pathogénis du colobome de l'iris.** In *Caffeau. Thèse de Lille*, 1895.
30. **Snr un cas d'ectopie du cristallin.** *La Clin. ophtalm.*, 25 avril 1898.

B. — NÉOPLASMES

31. **Un cas de sarcome du limbe ecléro-cornéal** (en collaboration avec le professeur Curtis). *Arch. d'ophtalm.*, 1897.
32. **A propos des tumeurs péribulbairee.** *Arch. d'ophtalm.*, 1902, p. 88.
33. **Sarcome développé dans un moignon d'œil chez un enfant.** *Arch. d'ophtalm.*, 1903, p. 213.
34. **Sarcome péripapillaire** (en collaboration avec le Dr Opin). *Arch. d opht.*, t. XXIII, p. 689.

C. — CONJONCTIVE ET CORNÉE

35. **De la conjonctive granuleuse dans le Nord.** *Bull. méd. du Nord*, 1887.
36. **De l'abrine dans les granulations** (en collaboration avec le Dr Painblan). *Congrès de méd. de Paris* et *Arch. d'ophtalm*, 1900.
37. **A propos du jequiritol.** *Clin. ophtalm.*, 1901.
38. **Rapport sur l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. Des mesures administratives à prendre pour éviter ses dangers.** *Soc. de med.* et *Bull. méd. du Nord*, 1890.
39. **Leçons sur l'ophtalmie purulente des nouveau-nés.** *Nord méd.*, 1895.
40. **Le collargol dans les kératites purulentes.** *Presse méd.*, 6 mai 1905.
41. **Myopie acquise dans les lésions cicatricielles de la cornée.** In *Fortin. Thèse de Paris*, 1902.
42. **Syndrome oculaire neuro-paralytique.** *Ophtalm. provinc.*, juin 1904.

D. — TRACTUS UVÉAL

43. **De l'uvéite.** *Bull. méd. du Nord*, t. XXVII, n° 2.
44. **Sur certaines formes d'hypohéma.** In *Brunelle. Compte rendu de la clin. ophtalm.* Lille, 1890.
45. **Séméiologie de l'hypohéma chez les iritiques.** In *Chauvin. Thèse de Paris*, 1904.
46. **La mydriase dite essentielle.** *Soc. franç. d'ophtalm.* et *Arch. d'opht.*, t. X, n° 5.
47. **De la mydriase essentielle.** In *Pruvost. Thèse de Lille*, 1890.
48. **Existe-t-il un iritis blennorragique.** *Arch. d'ophtalm.*, mars 1905, p. 157.

E. — CRISTALLIN

49. **Maturation artificielle de la cataracte.** *Thèse inaug.* Paris, 1885.
50. **Cataracte zonulaire.** *Ophtal. provinciale*, février 1907.
51. **De l'intervention dans certains cas de cataracte zonulaire.** In *Pel Thèse de Lille*, 1898.
52. **Des progrès récents dans l'opération de la cataracte.** *Bull. méd. du Nord*, t. XXVIII.
53. **L'opération de la cataracte de nos jours.** *Bull. méd.*, 1893.
54. **De l'opportunité de l'intervention dans la cataracte traumatique.** *Bull. soc. franç. d'ophtalm.*, 1892.
55. **Discission postérieure précoce** (en collaboration avec Poulard). *Congrès internat. de Lucerne* et *Arch. d'ophtalm.*, t. XXIV, p. 651.

F. — RÉTINE

56. **Altératione pigmentaires de la rétine coneécutivee à un traumatieme de l'œil** (en collaboration avec Vassaux). *Arch. d'ophtalm.*, 1884.
57. **Kystes de la rétine.** In *Dutilleul. Bull. méd. du Nord*, 1893.
58. **De l'intervention dens la rétinite gravidique.** *Soc. franç. d'ophtalm.* Congrès 1888.
59. **Valeur eéméiologique de la rétinite hrightique.** *Bull. méd. du Nord*, octobre 1890.
60. **De l'examen du champ vienel dane le décollement de la rétine.** *Bull. méd. du Nord*, t. XXXI, p. 398.
61. **Rétinite exsudative.** *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 6 mars 1906.

G. — NERF OPTIQUE — VOIES OPTIQUES

62. **Un nouveau périmètre pratique**, 1890.
63. **L'amblyopie toxique.** In *Thèse Pestour*. Lille, 1890.
64. **De l'amblyopie toxique.** *Progrès méd.*, 19 avril 1902.
65. **Névrites optiquee dane lee maladiee de l'encéphele.** *Gaz. des hôp.*, 15 avril 1902.
66. **Acromégalie et hémianopeie bi-temporale.** *Arch. d'ophtalm.*, 1905, p. 457.
67. **Maladie de Friedreich à forme retardée.** In *Surmont. Bull. méd du Nord*, t. XXVIII.
68. **Hémianopsie et centree corticaux.** *Écho méd. du Nord*, novembre 1900.
69. **Hémianopsie horizontele d'origine traumatique** (en collaboration avec le Dr Grand). *Acad. de méd.* et *Presse méd.*, avril 1897.
70. **L'œil seturnin.** *Presse méd.*, 24 novembre 1906.

III

ANNEXES DE L'OEIL

A. — PAUPIÈRES

71. **Fibrome de la paupière et du eourcil.** *Soc. d'ophtalm.* Paris, juillet 1904.
72. **Épithélioma pelpébral.** In *Thèse Rouzé*. Lille, 1890.
73. **Du chancre palpéhral.** *Arch. d'ophtalm.*, 1881.

74. **Du chancre de l'œil.** *Écho méd. du Nord*, août 1898.
75. **Sur une forme particulière de gomme palpébrale.** *Bull. méd. du Nord*, 1889.
76. **Opération du eymblépharon.** *Soc. franç. d'ophtalm.*, 1888 et *Arch. d'ophtalm.*, t. VIII.
77. **Blépharoplastis.** *Compte rendu de la clin. ophtalm.* Lille. Le Bigot, 1890.
78. **Blépharoplastie par la méthode italienne modifiés** (opération de Graefe). *Beiträge zur Augenheilkunde. Festschrift Julius Hirschberg.*, 1905.
79. **Sur quelques modifications dans les opérations du ptosis.** *Arch. d'ophtalm.*, 1903, p. 497; in *Legillon. Thèse de Paris*, 1903.
80. **Opération du ptosis.** *Bull. méd. du Nord*, t. XXVIII, n° 2.
81. **Leçons sur le ptosis.** *Écho méd. du Nord*, août 1898.
82. **Maladies dee paupières et des membranes externes de l'œil.** *Encycl. Léauté.* Paris, 1893.

B. — APPAREIL LACRYMAL

83. **Dacryoadénites.** In *Joland. Thèse de Lille*, 1892.
84. **Dacryoadénite aiguë simpls.** *Bull. méd. du Nord*, 1891.
85. **Dacryoadénite syphilitique.** *Arch. d'ophtalm.*, 1902, p. 760.
86. **Tuberculoee probable de la glande lacrymale** (en collaboration avec le professeur Hermann). *Arch. d'ophtalm.*, 1892.
87. **De la dacryocystite tuberculeuse.** In *Tavernier. Thèse de Lille*, 1897.
88. **Traitement chirurgical des affections des voies lacrymales.** *Rapport présenté au Congrès internat. de méd. de Madrid* (en collaboration avec Rochon-Duvignaud).

C. — APPAREIL MUSCULAIRE

89. **Paralysise oculaires et injsctions de sels mercuriels ineolublss.** *Soc. de méd. du Nord*, février 1888.
90. **Leçons eur les paralysiss oculaires.** *Nord. méd.*, 1895.
91. **Paralysies traumatiques des muscles de l'œil.** *Écho méd. du Nord*, 1897.
92. **Des paralysies traumatiques des mueclee de l'œil d'origine orbitaire.** In *Beaugrand. Thèse de Lille*, 1899.
93. **Paralysies traumatiques dss muscles de l'œil, d'origine orbitaire.** *Acad. de Méd.*, 1903.
94. **Paralysiee oculairee et otitee.** *Soc. franç. d'ophtalm.*, mai 1901.
95. **Lee indicatione dans le traitement du strabieme.** *Presse méd.*, n° 61, 30 juillet 1902.

96. **Dn strabisme hystérique.** *Bull. méd. du Nord*, t. XXX, n° 3.
97. **Torticolis oculaire et etrabieme eureumvergent.** *Arch. d'ophtalm.*, t. XXV, p. 585.
98. **Le nyetagmns des mineurs.** *Écho méd. du Nord*, avril 1900.

D. — ORBITE

99. **Kyste dermoïde fronto-orbitaire.** *Arch. d'ophtalm.*, 1893.
100. **Coneidérations eur lee kyetee dermoïdee de la région orbitaire.** In *Dispa. Thèse de Lille*, 1897.
101. **Mélano-sarcome de l'orhite à marche lente.** *Compte rendu de la clin. méd. ophtalm.* Lille, 1889.
102. **Lee earcomee de l'orhite, leur pronostic.** In *Baroyer. Thèse de Lille*, 1900.
103. **Tumeure de l'orhite.** *Écho méd. du Nord*, 1901.
104. **Cylindrome de l'orhite** (en collaboration avec Mettey). *Arch. d'ophtalm.*, t. XXVI, n° 4, p. 193.
105. **Un cas d'exophtalmie chez un eyphilitiqne.** *Compte rendu de la clin. ophtalm.* Lille, 1890.
106. **Phlegmon de l'orhite et atrophie papillaire.** *Ophtalm. provinciale*, février 1903.
107. **Phléhite euppurée dee veines ophtalmiques et des sinue caverneux.** *Arch. d'ophtalm.*, 1885.
108. **Thromho-phléhite orhito-méningée.** *Gaz. des hôp.*, 31 mars 1904.

E. — SINUS PÉRIORBITAIRES

109. **De quelquee manifeetatione orhitairee des einueitee.** *Soc. d'ophtalm.* et *Presse méd.*, mai 1898.
110. **Complications orhito-ocnlaires des sinneitee maxillaires.** In *Paquet. Thèse de Lille*, 1900.
111. **De la névrite optique avec staee papillaire dane lee einusitee sphénoïdales et dane les affectione de l'arrière-cavité des fosses naeales.** *Congrès internat. d'Utrecht* et *Arch. d'ophtalm.*, 1899.
112. **Dee complicatione orhito-oculaires dee einneitee.** *Rapport présente au Congrès de la Soc. franç. d'ophtalm.*, mai 1902.
113. **Dee complicatione oculairee et orbitairee dee einueitee.** *Presse méd.*, 3 mai 1902.
114. **La complicazione orhitaria ed oculari delle sinueite.** *Clinica oculist.* Palerme, juillet 1902.

TRAVAUX

ET

MÉMOIRES D'OPHTALMOLOGIE

I

PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE OCULAIRES GÉNÉRALES

Cyto-diagnostic dans les maladies des yeux.

(*Société de biologie*, janvier 1903.)

Lymphocytose rachidienne et affections oculaires.

(*Société française d'ophtalmologie*, mai 1903 et *Archives d'ophtalmologie*, XXIII, p. 337.)

Mes premières recherches sur l'examen du liquide céphalo-rachidien ont été faites dans des cas de syphilis du fond de l'œil (névrite optique et chorioritinite). Les résultats ont été positifs dans les cas récents et négatifs lorsque l'affection était en voie de régression. Une des observations était des plus typiques : chez une malade nettement syphilitique, présentant de la névrite optique avec troubles poussiéreux du vitré, il existait une lymphocytose discrète. Trois mois après, grâce à un traitement intensif, la ponction lombaire donnait un résultat négatif, tandis que l'acuité visuelle redevenait excellente.

Il était intéressant de rechercher si les lésions syphilitiques du segment antérieur étaient susceptibles de produire les mêmes effets : or, trois ponctions pratiquées pour iritis syphilitique ont donné deux fois des résultats positifs.

Dans un cas de paralysie de la troisième paire chez un enfant de quinze ans, le diagnostic étiologique était resté très obscur, une

abondante lymphocytose nous a fait incliner vers l'hypothèse d'une syphilis acquise.

Le résultat a été négatif dans trois observations d'atrophie optique post névritique et dans des cas de stases papillaires symptomatiques de tumeur cérébrale : négatif encore dans un cas de migraine ophtalmoplégique.

Dès 1905, l'examen du liquide céphalorachidien nous paraissait devoir être d'une grande utilité dans le diagnostic étiologique d'un certain nombre de lésions récentes, tant du segment antérieur que du segment postérieur de l'œil. Lorsque les antécédents syphilitiques sont difficiles à retrouver, ce qui est si fréquent, la ponction lombaire avec lymphocytose positive donne une base solide et permet d'établir une thérapeutique rationnelle. Au point de vue du pronostic, elle démontre une fois de plus les relations étroites entre la syphilis oculaire et la syphilis cérébrale. La disparition plus ou moins rapide de la lymphocytose permet de porter un pronostic plus ou moins sérieux de ces lésions.

— Dans la discussion qui suivit ma communication à la *Société française d'ophtalmologie*, on avait paru mettre en donte l'utilité de la ponction lombaire pour le diagnostic des affections des yeux, et on croyait qu'elle pouvait avoir quelques inconvénients. On sait maintenant avec quelle facilité on emploie cet excellent moyen de diagnostic. Nous l'utilisons d'une façon courante à la clinique de l'Hôtel-Dieu dans un grand nombre de cas de névrites optiques et d'affections cérébro-spinales. Quelques-uns des résultats ont été indiqués dans la thèse de notre élève Parazols (*Quelques aspects ophtalmoscopiques des névrites optiques*). Ils confirment exactement ce que nous avions dit dès le début. Parazols rapporte quatre observations de ponctions lombaires positives chez des malades atteints de névrite optique récente et deux résultats négatifs dans des cas anciens.

Action des rayons X sur l'œil et radiothérapie oculaire
(*Presse médicale*, 21 janvier 1905, n° 6.)

On pensait que les rayons pénétraient difficilement jusqu'au fond de l'œil, arrêtés qu'ils devaient être dans leur trajet par le cristallin qui leur imposait, soi-disant, une barrière infranchissable. — Or,

cette action particulière du cristallin n'est nullement prouvée et les expériences de Birsch-Hirschfeld ont montré au contraire des lésions rétiniennes profondes portant sur les différents éléments de la rétine et particulièrement sur les cellules ganglionnaires. — Par analogie avec les accidents de radiodermite, c'est ordinairement après un délai de douze à quinze jours que peuvent se produire les altérations oculaires.

Aussi, dans tous les cas où on croira devoir recourir à l'emploi des rayons de Rœtgen, on devra protéger le visage par un masque de plomb et introduire dans le cul de sac conjonctival, soit une lame de plomb, en forme de corne, soit une coque oculaire, ainsi que l'a conseillé mon élève Coulomb. Ce procédé sera applicable au traitement des granulations trachomateuses, de l'épithélioma palpébral, etc. On devra mettre un intervalle de quinze jours entre chaque séance.

Par suite de l'impossibilité de protéger suffisamment le globe, la radiothérapie me paraît contre-indiquée dans les tumeurs du limbe scléro-cornéal.

La stovaïne.

(*Société d'ophtalmologie de Paris*, 1904 et *Presse médicale*, 15 avril 1904.)

A la suite de la communication de M. Billon à l'Académie de médecine, j'ai fait une série de recherches sur l'emploi de la stovaïne.

Je me suis assuré que sa toxicité était très faible. Un lapin du poids de 2 kilogr. 450 reçoit, dans l'espace de deux heures, 25 cent. cubes d'une solution au centième et ne présente que quelques secousses nerveuses, un peu de raideur tétaniforme : tandis qu'un lapin du même poids est tué par 8 cent. cubes de solution de cocaïne.

Les effets physiologiques chez les animaux et chez l'homme ont été identiques. Une solution au vingt-cinquième, instillée par goutte, donne lieu à un clignotement assez accusé, suivi de larmoiement. Au bout d'une demi-minute, les paupières s'ouvrent, le réflexe palpébral est aboli; au bout d'une minute, l'anesthésie est complète à la périphérie de la cornée. Si on continue les instillations, on obtient une anesthésie profonde même au centre de la cornée durant de vingt à vingt-cinq minutes. Instillant dans des proportions identiques, d'un côté la stovaïne, de l'autre la cocaïne, cette dernière paraît

donner une insensibilité plus profonde et plus prolongée. En injections sous-conjonctivales avec une solution au centième, l'insensibilité est complète au bout d'une minute dans une zone assez étendue. Il existe une vaso-dilatation assez intense des vaisseaux entourant le chémosis.

Les expériences physiologiques m'ayant donné un bon résultat, j'ai pratiqué diverses opérations oculaires, 26 fois avec des instillations de collyre à la stovaïne en solution physiologique au vingt-cinquième et 20 fois des injections sous-conjonctivales ou sous-cutanées en solution physiologiques au centième.

De ces premiers résultats, je concluais que la stovaïne était appelée à rendre de réels services en chirurgie oculaire. Sa faible toxicité permet de l'employer plus largement que la cocaïne. En instillation, elle est inférieure à la cocaïne, en ce que l'anesthésie conjonctivo-cornéenne est moins complète et moins durable, mais elle ne modifie pas le tonus de l'œil et produit une légère vaso-dilatation. Dès ce moment je me proposais d'associer, dans les instillations, la cocaïne et la stovaïne. — En injections sous-cutanées ou sous-conjonctivales, la stovaïne m'avait paru supérieure à la cocaïne : l'insensibilité est complète en moins d'une minute ; ses propriétés vaso-dilatatrices favorisent sans doute la diffusion rapide, ce qui n'a pas d'inconvénient en raison de sa faible toxicité.

L'usage que j'ai fait de la stovaïne depuis cette époque a pleinement confirmé mes premières conclusions. Je fais un emploi journalier de la stovaïne qui m'a permis d'étendre beaucoup les indications de l'anesthésie locale.

De l'adrénaline dans ses applications en ophtalmologie.
(*In* Brissot, *Thèse de Paris*, janvier 1903.)

L'emploi de l'adrénaline est surtout indiqué en chirurgie oculaire ; elle peut être utilement employée dans toutes les opérations portant sur la conjonctive : péritomie, extirpation des tumeurs du limbe, cataracte avec lambeau conjonctival, strabisme, brossage des granulations, etc. Dans le glaucome, elle favorise l'action de la cocaïne en diminuant l'hypérémie et en permettant une anesthésie locale plus profonde.

L'action thérapeutique est beaucoup plus douteuse, elle paraît cependant agir en favorisant l'absorption des médicaments sur les yeux fortement congestionnés.

Ces conclusions, que je formulais en 1903, ont été confirmées depuis et aujourd'hui nous n'employons plus du tout l'adrénaline comme agent thérapeutique; elle continue à nous être très utile dans certaines opérations.

Injections intramusculaires d'huile au sublimé dans les affections oculaires syphilitiques.

(In *Thèse Caillaud*, Paris, 1905.)

Cette solution présente les trois avantages suivants : 1° la teneur en mercure, qui est de 73,8 pour 100; 2° la grande solubilité dans l'huile qui permet d'en injecter un centigramme par centimètre cube; 3° la facilité avec laquelle les malades supportent le traitement, à condition de faire l'injection au lieu d'élection, c'est-à-dire sensiblement au-dessus de la ligne trochantérienne, avec toutes les précautions antiseptiques d'usage.

Préparée avec de l'huile d'olive stérilisée à 120°, sans purification par l'alcool et contenue dans des ampoules stérilisées, cette solution se conserve très bien ; elle doit être plus fréquemment renouvelée si elle est placée dans des flacons bouchés à l'émeri.

Caillaux estimait à 9 ou 10 000 les injections faites à la clinique de l'Hôtel-Dieu avec cette solution. Nous continuons à l'employer régulièrement, faisant environ de 40 à 50 injections trois fois par semaine. Lorsque nous voulons faire un traitement plus intensif nous employons les injections intraveineuses de cyanure aqueux, dont la technique est plus délicate.

Syphilis oculaire.

(*Écho médical du Nord*, 28 juin 1903.)

A propos de plusieurs cas de syphilis oculaire, j'ai indiqué les caractères spéciaux imprimés aux manifestations syphilitiques par les diathèses (scrofulo-tuberculose, rhumatisme, etc.), les infections associées, les conditions spéciales au sujet (âge, siège de l'accident primitif).

Les manifestations de la syphilis oculaire ont une valeur pronostique très grande, car elles sont très souvent suivies de lésions du côté de l'encéphale. La preuve du retentissement de la syphilis oculaire sur l'encéphale est donnée par l'examen du liquide céphalo-rachidien qui, dans tous les cas récents de syphilis oculaire (segment antérieur, comme membranes profondes), montre une lymphocytose plus ou moins marquée mais constante.

Puisque les lésions oculaires indiquent une syphilis grave, le traitement doit être énergique. Les injections intramusculaires sont les plus employées, soit de sels insolubles (calomel), soit d'huile grise, soit de sels solubles (biiodure ou sublimé). Le sublimé, notamment en solution huileuse au 1/100e, dans la proportion de 1/2 à 1 centimètre cube trois fois par semaine, a une efficacité très grande et ne provoque pas d'accidents.

Syphilis et myopie.

(*Presse médicale*, 27 décembre 1905.)

Dans le problème si intéressant de la progression de la myopie, il faut faire une part très importante aux infections générales aiguës et chroniques, en particulier à la syphilis.

Pour la syphilis héréditaire, la kératite interstitielle peut être suivie d'un processus hydrophtalmique, ou d'une myopie progressive, ainsi que j'en ai cité des exemples. Quant aux chorio-rétinites pigmentaires et atrophiques d'origine hérédo-spécifique, elles viennent singulièrement aggraver le pronostic de la myopie. Tout tend à démontrer que, dans un assez grand nombre de cas, la myopie maligne chez les jeunes sujets ne dépend pas exclusivement des conditions optiques mais de lésions pathologiques, régressives le plus souvent, dont le point de départ doit être l'infection générale.

Le rôle de la syphilis acquise, beaucoup moins bien connu, n'est pas moins certain. On a dit qu'à partir de vingt-cinq ans la myopie restait stationnaire; si donc des complications graves de myopie maligne s'observent chez un adulte, on est en droit de soupçonner l'influence de l'état général.

J'ai cité plusieurs exemples de choroïdite atrophique avec corps

flottants, de chorio-rétinite circumpapillaire, d'hémorragies maculaires, de décollements de la rétine démontrant que, chez certains sujets présentant des lésions caractéristiques de la myopie, la syphilis imprimait un caractère spécial de gravité.

La conclusion pratique à tirer c'est que, lorsque nous avons affaire à un myope, quel que soit son âge, je dirai presque quel que soit le degré de myopie, il ne faut pas se contenter de prescrire des verres, comme hélas! on le fait trop souvent. Au point de vue de l'avenir de ce myope, il faut s'enquérir de son état général et rechercher les causes infectieuses, en particulier la syphilis.

Si un myope adulte contracte la syphilis, on devra redoubler de précautions. Non seulement le traitement mercuriel devra être énergique et suivi très régulièrement, mais des précautions plus grandes devront être prises contre la myopie : choix de verres bien appropriés, pour la distance et pour le travail de près, correction parfaite de l'astigmatisme associé, repos fréquent de la vue. Il ne faut pas se dissimuler, en effet, que lorsque des lésions telles que l'hémorragie maculaire ou le décollement de la rétine se sont produites, la vue est singulièrement compromise. C'est donc un traitement préventif que nous devons faire.

Goitre exophtalmique ayant entraîné la destruction du globe de l'œil.

(Société d'ophtalmologie, février 1904.)

J'ai présenté un malade, atteint de maladie de Basedow, chez lequel l'exophtalmie à évolution très rapide fut bientôt si prononcée que l'occlusion des paupières était incomplète pendant le sommeil. Sans réaction inflammatoire intense, la cornée se flétrit et il ne resta bientôt plus qu'un moignon avec cornée complètement opaque.

On a attribué ces accidents, d'ailleurs très rares, à la sécheresse de la cornée, à la lagophtalmie, au défaut de clignement. Je pense qu'il s'agit d'accidents d'origine toxique entraînant une véritable kératite neuroparalytique. La tarsorraphie, que j'ai pratiquée sur l'autre œil, est le seul moyen de prévenir de telles complications.

Migraine ophtalmoplégique.

(Progrès médical, 7 mars 1903 et *Société d'ophtalmologie*, mars 1907.)

Il s'agit d'un cas typique de cette affection, puisque la malade, âgée de cinquante ans, avait eu ses premiers accès de migraine à l'âge de sept ans et que, depuis cette époque, chaque accès de migraine était accompagné d'une chute de la paupière et d'une déviation paralytique de l'œil en dehors.

Petit à petit cependant les périodes paralytiques étaient devenues plus longues et, suivant l'expression de Senator, la paralysie périodique récidivante avait fini par devenir continue avec des exacerbations périodiques de douleurs et d'insuffisance musculaires. Depuis quelques années, l'œil était dévié en dehors d'une façon permanente; le ptosis, qui ne survenait que pendant l'accès migraineux, affirmait encore le caractère périodique de l'affection.

Quatre ans après le premier examen, j'ai pu revoir cette malade et la présenter à la Société d'ophtalmologie de Paris; le ptosis lui-même tendait à devenir permanent, il n'avait pas cessé depuis le dernier accès de migraine qui datait de quinze jours.

Pour expliquer l'intervention passagère des nerfs moteurs dans le syndrome migraineux, on a dit qu'il y avait une réaction méningée à la base. Nous avons fait la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien a été tout à fait négatif, ce qui doit faire écarter l'idée d'une réaction méningée.

Je crois, pour ma part, que ces paralysies transitoires sont liées à des troubles vaso-moteurs passagers portant sur la région des noyaux, mais qu'à la longue ces modifications répétées dans l'irrigation sanguine finissent par altérer d'une façon définitive certains territoires vasculaires.

Glaucome et cataracte.

(*Archives d'ophtalmologie*, 1904, p. 341 et *Soc. franç. d'ophtalm.*, mai 1904.)

Dans la pathogénie du glaucome, il ne faut pas seulement tenir compte de la soudure de Kniess, qui ne peut expliquer les soudaines attaques d'hypertonie: Il faut attribuer une part importante aux troubles de la circulation profonde de l'œil et l'hypothèse d'une sorte

d'œdème vitréen apparaît comme très rationnelle. C'est en s'appuyant sur cette hypothèse, et en étudiant avec soin le trouble dans les échanges osmotiques de l'œil, que mon élève Cantonnet a cherché à attribuer une importance assez grande à l'imperméabilité rénale aux chlorures comme facteur du glaucome. Il a pu modifier la tension intraoculaire de quelques glaucomateux en les chlorurant prudemment dans le cas de perméabilité satisfaisante, en les déchlorurant de diverses façons dans le cas contraire. (Cantonnet. *Contribution à l'étude des échanges osmotiques entre les tumeurs intra-oculaires et le plasma sanguin.* Th. Paris, 1905.)

Un fait de glaucome survenu après une opération de cataracte est venu nous démontrer toute l'importance de ce facteur. Chez une femme de cinquante-deux ans, ayant été opérée avec iridectomie, sans le moindre enclavement de l'iris, une attaque aiguë de glaucome survint trente-sept jours après l'opération. L'examen des urines ayant fait reconnaître des traces d'albumine et l'épreuve au bleu de méthylène ayant montré une diminution très notable de la perméabilité rénale, enfin l'élimination des chlorures et la quantité même des urines étant diminuée, nous avons soumis cette malade à un régime déchloruré complet et nous avons vu tous les phénomènes glaucomateux disparaître en quelques jours.

Il faut retenir de ce fait qu'on doit redoubler d'attention dans l'examen de l'état général de nos malades avant de les opérer. S'il y a le moindre doute, existence d'une légère hypertension artérielle, œdèmes fugaces ou troubles gastriques, alors même qu'un premier examen des urines serait négatif au point de vue de l'albumine, il faudra se rendre compte avec grand soin de l'imperméabilité rénale. Celle-ci ne devra pas être recherchée seulement au moyen du bleu de méthylène, car il est démontré que les perméabilités au bleu et aux chlorures peuvent être très différentes.

Du glaucome et de son traitement.
(Revue de clinique et de thérapeutique. Paris, 1887.)

Hydrophtalmie et troubles cardio-vasculaires.

(*Archives d'ophtalmologie*, 1902, p. 565.)

Chez une jeune femme de vingt-deux ans il existait des troubles cardio-vasculaires, sans lésions appréciables des orifices valvulaires, caractérisés par une augmentation très sensible de la tension artérielle : pouls 90 à 100; sphygmomanomètre 23 à 24.

Parallèlement à ces troubles vasculaires, l'hydrophtalmie simple, qui existait depuis de longues années, s'était compliquée depuis quelques mois de poussées de glaucome douloureux du côté droit. La dernière crise, plus violente, avait entraîné la perte complète de la vision de ce côté, ainsi que des opacités cornéennes empêchant l'examen du fond de l'œil. La sclérotomie, suivie d'iridectomie, ayant rétabli la transparence des milieux, permit de voir nettement le pôle postérieur de l'œil et de constater, avec l'excavation glaucomateuse de la papille, de nombreuses hémorragies rétiniennes.

La coexistence des deux ordres de phénomènes était frappante chez notre malade et, dans ces conditions, une double sympathectomie était justifiée tant par l'état de la circulation générale que par le processus glaucomateux. Elle eut pour résultat de diminuer, d'une façon très sensible, la tension artérielle et de faire disparaître les poussées aiguës très douloureuses de glaucome, mais l'acuité visuelle ne fut pas notablement modifiée.

Ce fait semblerait donner raison à la théorie vasculaire du glaucome juvénile ou hydrophtalmie, soutenue par Gallinga et Angelucci, qui admettent une altération congénitale de l'équilibre circulatoire, une vasodilatation active expliquant tous les symptômes de l'hydrophtalmie, y compris les troubles trophiques tardifs.

Méningite à pneumocoques après l'énucléation et les opérations orbitaires.

(*Société d'ophtalmologie*, 1897 et *Écho médical du Nord*, 1897.)

Le rôle du pneumocoque dans les infections oculaires est bien connu. Il produit certaines conjonctivites aiguës et, depuis Uthoff et Axenfeld, on le considère comme l'agent pathogène de l'ulcère serpigineux de la cornée. Il peut même causer certaines panophtal-

mies d'origine traumatique. Mais de l'œil, l'infection peut se propager aux méninges.

Nous avons rapporté l'histoire d'un enfant atteint de blessure de l'œil, chez lequel les accidents d'iridocyclite suppurée nécessitèrent l'énucléation immédiate. Bien que toutes les précautions antiseptiques aient été prises, sans infection apparente de la plaie opératoire, une méningite aiguë emporta l'enfant au dixième jour après l'intervention. L'autopsie fit reconnaître un exsudat purulent très épais à la base du cerveau contenant le pneumocoque. Les résultats de l'autopsie, aussi bien que l'expérimentation, ont démontré que l'infection s'était propagée par les voies lymphatiques de la gaine du nerf optique.

Le pneumocoque est donc pour nous un ennemi redoutable, contre lequel ne nous arment pas suffisamment les agents antiseptiques dont nous disposons. Le sublimé, en particulier, qui n'attaque pas la capsule, ne peut avoir aucune action. D'une façon générale, il faut s'adresser aux alcalins qui dissolvent l'enveloppe et empêchent le pneumocoque de cultiver. On pourrait avoir recours à une solution, à 1/60e, d'hypochlorite de chaux purifié dans de l'eau stérilisée. Cette solution est bien supportée par la conjonctive.

Le pneumocoque en chirurgie oculaire.

(In *Thèse Painblan*, Lille, 1897.)

Le pneumocoque, pour arriver à l'œil, emprunte diverses voies, qu'il y soit amené par endo-infection en suivant la voie sanguine ou lymphatique, ou que, provenant de la conjonctive, il crée une exo-infection. Il peut causer diverses lésions oculaires qui semblent comporter un pronostic bénin quand la conjonctive seule est atteinte; plus inquiétant si la cornée est touchée; mauvais enfin si les membranes profondes sont prises, et assombri, dans ce cas, par la perspective d'une propagation aux méninges qui ne tardera pas à amener une issue fatale.

Si le pneumocoque est rencontré le plus souvent dans des affections assez semblables à elles-mêmes des diverses membranes, il ne s'ensuit pas forcément qu'il donne à l'affection un caractère clinique particulier,

Le pneumocoque est connu, sa présence est facilement signalée dans les affections qu'il engendre, mais les moyens que nous avons de lutter contre lui ne paraissent pas, à l'heure actuelle, absolument suffisants. Dans les cas bénins, il cède facilement aux antiseptiques ordinaires. Mais les expériences *in vitro* ont démontré que l'effet du sublimé doit être sur lui à peu près nul, puisqu'il n'attaque même pas la capsule d'enveloppe. Le sublimé, soit en injection sous-conjonctivale, soit en irrigation, ne doit avoir aucun effet quand l'affection oculaire dépend du pneumocoque. Du reste, nous savons aujourd'hui qu'un antiseptique unique ne peut agir sur toutes les infections. Pour le pneumocoque, il semble que le trichlorite d'iode de Pflüger ait une action efficace, de même que les hypochlorites de chaux ou de soude qui dissolvent la capsule et attaquent directement le microbe.

Une solution d'hypochlorite de chaux au 1/60° sera facilement supportée par la conjonctive. A son action germicide, ce produit joint la propriété précieuse de détruire les toxines microbiennes, qui, par leur action de chimiotaxie négative sur les phagocytes, paralysent dans une large mesure les moyens de défense que l'économie possède contre ce micro-organisme si redoutable et pourtant si fréquemment rencontré.

De l'ophtalmie métastatique.
(*Écho médical du Nord*, 1898.)

Exentération ignée dans la panophtalmie.
(*Académie de médecine*, avril 1900, et *Archives d'ophtalmologie*, 1900.)

De l'énucléation et des opérations susceptibles de la remplacer.
(Discussion du rapport. *Congrès de Paris*, 1900.)

Exentéracion ignea.
(*Archivos de oft. hispano-americ.* Madrid, 1901.)

Il est maintenant avéré que l'énucléation, faite dans le cours de la panophtalmie, peut être suivie de méningite mortelle. En ce qui concerne l'éviscération classique de Noyes-A. Græfe, avec curage de

l'œil et sutures, si les cas de mort sont très rares jusqu'ici, on reconnaît qu'elle s'accompagne souvent d'une réaction excessive (73 fois dans l'enquête si consciencieuse de M. de Schweinitz). Les rapporteurs du Congrès de 1900 ne sont d'ailleurs pas d'accord sur la conduite à tenir dans les cas les plus graves lorsque la suppuration menace d'envahir l'orbite : l'un penche vers l'énucléation, l'autre vers l'exentération.

Quant à l'opération de Mules, au cours de la panophtalmie, je la considère comme absolument contre-indiquée, en raison de l'impossibilité d'antiseptiser complètement la cavité scléroticale avant de la fermer sur un corps étranger. Dans ces cas, d'ailleurs, en raison des dangers qui menacent le malade, la question des mouvements plus ou moins grands de la pièce artificielle ne nous intéresse pas.

Préoccupé par ces idées, j'ai pratiqué une opération, l'*exentération ignée*, qui a été présentée à l'Académie de médecine par Panas (séance du 10 avril 1900).

Voici en quoi consiste ce procédé. Avec un couteau de Græfe ou un bistouri on sectionne transversalement la cornée, dépassant même un peu ses limites : deux coups de ciseaux, en haut et en bas, complètent une incision cruciale. Il me paraît inutile de faire l'ablation de la cornée et du segment antérieur. Ces quatre volets de la cornée une fois antiseptisés par le feu, se réunissent fort bien et contribuent à rendre le moignon plus régulier. Mais cette incision cruciale préalable est indispensable, car sans elle l'introduction du thermocautère serait presque impossible, le tissu cornéen se rétracterait sur le thermocautère rougi et empêcherait toute manœuvre dans le globe oculaire.

Lorsque le pus s'est écoulé et qu'on a enlevé le cristallin, *sans toucher aux membranes*, on introduit dans la cavité de l'œil un gros thermocautère de chirurgie générale, en forme de couteau, rougi à blanc, et on lui imprime un mouvement de circumduction pour toucher toutes les parties de l'œil. Le fin thermocautère, dont nous nous servons en chirurgie oculaire, ne serait pas suffisant; à plus forte raison le galvanocautère. Plusieurs fois le thermocautère est retiré, chargé de débris de membrane, de corps vitré, de caillots purulents et introduit de nouveau lorsqu'il est rougi à blanc; on

insiste particulièrement sur la cautérisation de la région papillaire. L'opération est terminée par une injection de sublimé ou de cyanure à 1/5000e, injection qui a surtout pour but d'entraîner les parties carbonisées restées dans la coque oculaire. Bien entendu, il n'y a aucune suture à faire.

Le premier effet de cette. opération, c'est la cessation complète, absolue de la douleur. Il est merveilleux de voir les malades, dès qu'ils sont réveillés du sommeil chloroformique, accuser un grand bien-être par suite de la disparition des souffrances atroces qu'ils avaient avant l'intervention. C'est ce qui se produit dans le cas d'énucléation bien réussie, et c'est ce qui n'a malheureusement jamais lieu avec l'exentération, les douleurs étant quelquefois plus violentes qu'avant l'opération.

La sécrétion est assez abondante pendant deux ou trois jours, par suite de l'élimination des débris escarrifiés, aussi est-il bon de renouveler le pansement deux fois par jour. Pendant quelque temps, j'ai fait des irrigations intra-oculaires les jours suivants; j'y ai renoncé, trouvant que ces lavages sont inutiles, car la cicatrisation se fait aussi vite.

Le chémosis et le gonflement de la paupière supérieure diminuent rapidement, et du 10e au 20e jour, suivant l'état antérieur de l'œil, la cicatrisation est complète. Le moignon est régulier, très réduit, mais gardant la forme de l'œil avec, en avant, une petite cornée leucomateuse, sur laquelle on peut voir souvent deux lignes plus blanches en croix, traces de l'incision. Il n'est nullement douloureux et peut recevoir facilement un œil artificiel qui jouit des mouvements, comme dans l'exentération ou l'ablation du segment antérieur.

Il est à peine besoin de dire que l'opération se fait sans une goutte de sang. La membrane uvéale, si vasculaire et qui saigne si abondamment dans l'exentération, est *volatilisée.* Elle adhère au thermocautère et il faut plusieurs fois le retirer pour le débarrasser des lambeaux infiltrés de pus.

Ce n'est pas seulement par destruction, mais c'est aussi par rayonnement que le fer rouge agit pour antiseptiser toute la coque oculaire et il est remarquable de voir la cornée, qui paraissait complètement infiltrée de pus et nécrosée, reprendre une certaine

apparence et se cicatriser. C'est encore par rayonnement que le feu agit sur les tissus entourant le globe; il détruit dans la capsule de Tenon les germes infectieux et arrête net les menaces de phlegmon de l'orbite.

Tous les cas de panophtalmie sont justiciables de cette opération, que l'infection ait été exogène (irido-choroïdite purulente traumatique, kératite à hypopyon, kératite neuro-paralytique) ou que l'infection ait été endogène (iridocyclite purulente sur des yeux présentant des leucomes adhérents ou des staphylomes, choroïdites métastatiques, neuro-rétinites septiques).

Traumatismes du globe et corps étrangers.
(*Bulletin médical du Nord*, 1887.)

Hémorragies graves après les opérations sur les yeux.
(*Thèse de Salamé*, Paris, 1884.)

Extraction des corps étrangers intraoculaires.
(*Compte rendu de la clinique ophtalmologique*, Lille, 1890.)

Des blessures de l'œil par explosion.
(*Écho médical du Nord*, 1901.)

Examen des yeux au point de vue médico-légal (accidents du travail).
(*Presse médicale*, 6 décembre 1902, n° 98.)

D'après la loi de 1898, le médecin peut être appelé à donner son avis dans trois conditions différentes : 1° aussitôt après l'accident, il délivrera le *certificat* qui doit accompagner la déclaration faite à la mairie; 2° il peut être requis par le juge de paix pour fournir un rapport, si le certificat remis à la mairie paraît insuffisant; 3° enfin, il peut être chargé, comme médecin expert, de faire un *rapport* sur l'état du blessé et sur les conséquences définitives de la blessure; en conciliation, par jugement du tribunal ou par arrêt de la Cour. Un autre rapport médico-légal peut être demandé s'il y a instance en revision de l'indemnité, fondée sur l'aggravation ou l'atténuation de l'infirmité.

Dans ce travail, j'ai cherché à montrer quelle devait être la conduite du médecin oculiste dans les différents cas qui lui sont soumis à la suite d'accidents du travail. J'ai insisté tout particulièrement sur les moyens que nous avions à notre disposition pour déjouer la simulation de l'amblyopie unie ou bilatérale. J'ai montré toute l'importance de l'examen du champ visuel en médecine légale, en particulier pour le diagnostic de l'hystéro-traumatisme oculaire. L'importance de cet examen est d'autant plus grande qu'il est, pour ainsi dire, impossible de tromper l'observateur sur la forme et l'étendue du champ visuel. Des examens successifs, faits à quelques jours ou seulement à quelques heures d'intervalle, nous indiquent tout de suite si les résultats sont concordants.

Après avoir indiqué comment l'expert oculiste doit établir ses conclusions sur l'incapacité permanente totale ou partielle de travail, j'ai montré que, pour juger complètement de la réduction de capacité subie par l'ouvrier, il faudrait avoir un autre élément qui nous manque : c'est l'acuité visuelle, physiologique ou professionnelle, avant l'accident. On a proposé, en France et à l'étranger, d'enregistrer cette acuité visuelle sur le livret au moment de l'entrée à l'atelier. Il est à craindre, malheureusement, que bien peu d'ouvriers se soumettent à cette mesure.

De la prothèse oculaire.

(*Écho médical du Nord*, 8 mars 1903.)

L'usage des yeux artificiels n'est pas seulement utile pour masquer une difformité du visage. C'est une nécessité pour ceux qu'une telle difformité peut empêcher de gagner leur vie.

L'œil artificiel doit présenter, comme qualité, d'être aussi semblable que possible à celui du côté opposé, comme forme, couleur, relief et mouvement. Les meilleurs résultats sont donnés par les yeux en verre émaillé, et c'est dans la fabrication des bords de la pièce que résident les plus grandes difficultés. On arrive à trouver l'œil convenable à tous points de vue soit par des essais répétés, soit en s'aidant du moulage de la cavité orbitaire.

Le chirurgien s'efforcera de choisir les opérations qui laisseront au

moignon, et par suite à l'œil artificiel, la plus grande excursion possible, tout en permettant la facile occlusion de la fente palpébrale et le clignement. La prothèse est toujours meilleure après les opérations partielles, ablation du segment antérieur, exantération simple ou exantération ignée, qu'après l'énucléation, même avec l'emploi de moignons artificiels.

Pour être bien supporté, l'œil artificiel nécessite des précautions et des soins de propreté extrêmes. Malgré tout, sous l'influence de causes mécaniques et infectieuses, il se produit fréquemment une conjonctivite du moignon accompagnée d'ulcérations, de bourgeons charnus et finalement de symblépharon, qui rétrécit la cavité orbitaire et repousse la pièce artificielle.

Pour obvier à ce symblépharon, j'ai proposé, dans la thèse de mon élève Coulomb (Paris, 1905), l'opération suivante : ouvrant très largement l'angle externe, je dissèque, du bord libre vers le fond du cul-de-sac, le tissu cicatriciel de la paupière inférieure et, sur cette surface cruentée, j'applique un large lambeau pédiculé emprunté à la peau de la paupière inférieure, taillé à la manière des lambeaux de Flicke dans les blépharoplasties. Pour le cul-de-sac supérieur, j'emprunte le lambeau à la tempe. Plus tard, un avivement permet de rapprocher les deux parties très écartées de l'angle externe.

II
GLOBE DE L'OEIL

A — TÉRATOLOGIE

Colobome irien et choroïdite maculaire.
(*Archives d'ophtalmologie*, 1888.)

L'hypothèse d'un défaut d'oblitération de la fente oculaire, déjà bien attaquée pour les colobomes choroïdiens ou maculaires, est encore moins satisfaisante pour expliquer la formation des colobomes iriens. L'étude d'un fait intéressant, dans lequel le colobome irien existait en même temps qu'une choroïdite maculaire, sans colobome choroïdien, tend à faire admettre que toutes ces lésions reconnaissent pour cause des inflammations diathésiques de la période initiale de la vie intra-utérine. Elles s'expliquent par la production d'exsudats plastiques, dont l'existence a été démontrée anatomiquement par Deutschmann, et qui aboutissent soit à l'arrêt de développement, soit à l'atrophie d'une partie de l'iris déjà formée. La coexistence d'opacités cornéennes, de cataractes et de choroïdites, vient à l'appui de cette théorie inflammatoire.

Sur un cas de microphtalmie double avec kystes orbitaires. (*Archives d'ophtalmologie*, XI, 1895.)

Microphtalmie avec kystes orbitaires.
(*Congrès d'Édimbourg*, 1894.)

Ce travail se rapporte à un des exemples les plus complets qui existent de cette curieuse anomalie. Les pièces ont été recueillies à l'autopsie d'un jeune enfant qui n'a vécu que trois semaines.

L'affection était symétrique : les orbites disséqués, on reconnut

que les kystes palpébraux étaient adhérents à un petit bourgeon fibreux contenant certains éléments constitutifs du globe.

Sur des coupes verticales et antéro-postérieures, on trouve, en allant d'arrière en avant, le nerf optique coupé très obliquement, au niveau de sa terminaison oculaire. Les gaines se continuent en haut avec un tissu fibreux dense, légèrement ondulé, représentant la sclérotique et la cornée et contenant des noyaux cartilagineux. Il donne insertion à des muscles et est traversé par des vaisseaux. Au-dessous, on voit une couche pigmentaire régulière à la partie interne, affectant la forme de franges ciliaires à la partie externe. Plus bas, en rapport avec le nerf optique, il existe une masse très irrégulière dans laquelle on reconnaît les circonvolutions formées par la rétine. Les éléments sont mal différenciés, mais il y a cependant des fibres de Müller très nettes et très volumineuses en certains points, et partout une épaisse couche granuleuse. Çà et là on trouve de petites cavités formées par deux parties de rétine adossées par leur face externe et, dans les cavités, bordées par une limitante externe, sont rangés symétriquement des bâtonnets, ou, si l'on préfère, des cils vibratiles. Au milieu de cette masse se trouve le cristallin, avec un peu de corps vitré organisé; vers la partie externe, le cristallin est en rapport avec les franges ciliaires.

En avant de cette masse rétinienne s'avance la paroi du kyste, peu adhérente par sa face externe à un tissu cellulaire lâche, ce qui a permis de la détacher facilement de l'orbite et de la paupière. Cette paroi est formée par la rétine complètement développée; on y trouve les fibres de Müller très hypertrophiées, en rapport avec des tractus transversaux, contenant quelques noyaux, qui représentent les fibres optiques. Les fibres de Müller se perdent dans une couche moins colorée, et au delà on ne distingue plus que des noyaux d'autant plus petits et plus serrés qu'on se rapproche davantage de la cavité kystique. Ils s'arrêtent à une limitante externe parfaitement nette avec, au delà, quelques débris de cônes et de bâtonnets. Fait exceptionnel, la rétine regarde par sa face externe la cavité du kyste, elle est entièrement retournée. En bas, la paroi kystique se jette dans les replis de la masse rétinienne; en haut, en allant d'avant en arrière, on arrive à un amincissement brusque, au delà duquel on ne trouve

qu'une couche de cellules cylindriques, pars ciliaris retinae, et plus loin l'épithélium pigmentaire qui s'arrête brusquement au voisinage du nerf optique.

Pour expliquer cette singulière anomalie de développement, il faut se reporter au moment de l'invagination de la vésicule optique primitive et, par conséquent, de la formation de la vésicule oculaire secondaire. Le feuillet proximal qui forme la couche pigmentaire a peu proliféré. Dans le feuillet distal, au contraire, il faut comprendre trois parties : l'une antérieure mince, représentant le pars ciliaris retinae; la moyenne formant la rétine, et la postérieure, beaucoup plus épaisse, se continuant avec le nerf optique. Sous l'influence de la pression d'un liquide contenu dans la vésicule, les parties les plus libres de cette vésicule, pars ciliaris retinae et rétine, ont été projetées en bas et en avant pour former la paroi kystique, pendant que la partie postérieure, restée en place, s'hypertrophiait et formait les nombreuses circonvolutions qui ont été décrites.

Il est logique d'admettre qu'il se produit un liquide anormal et pathologique, qu'il existe une sorte d'hydropisie vésiculaire analogue à l'hydropisie ventriculaire et reconnaissant probablement les mêmes causes dyscrasiques, tuberculose ou syphilis. Cela me paraît au moins aussi probable que l'hypothèse émise par quelques auteurs et d'après laquelle la sécrétion continue, régulière de l'humeur aqueuse entraînerait la dilatation kystique.

Dans le plus grand nombre de ces arrêts de développement, pour ne pas dire dans tous, il faut nous habituer à reconnaître un processus inflammatoire, diathésique, comme cause première du trouble apporté dans l'évolution de l'œil. Je crois que le trouble se produit au moment de la formation de la vésicule oculaire secondaire et de l'invagination du feuillet distal. Une partie de ce feuillet est projetée en avant et en bas, et se développe librement au dehors, empêchant le rapprochement des bords de la fente oculaire qui commençait à se fermer.

Il n'est pas probable que le kyste soit formé par la vésicule oculaire primitive qui n'aurait pas subi l'invagination et dont les éléments auraient continué à s'accroître et à se différencier. C'est là l'opinion de Kündrat, reprise par Mitwalski. Mais comment admettre

que, dans notre cas, une partie seulement du feuillet soit restée au dehors, pendant que la plus grande partie, qui forme la masse rétinienne, subissait l'invagination? D'ailleurs la présence du cristallin, au milieu de cette masse rétinienne, prouve que les phénomènes pathologiques se sont produits à une période un peu plus avancée.

Il s'agit d'un défaut d'occlusion de la fente oculaire, et c'est bien la rétine qui forme la paroi du kyste. Cette pathogénie ne peut d'ailleurs prétendre à expliquer tous les cas de microphtalmie avec kyste orbitaire. Celui-ci représente un type particulier autour duquel on pourra grouper un certain nombre d'observations analogues.

Pour que l'examen ait toute sa valeur, il faudra qu'il porte non sur une petite portion de la paroi du kyste, mais sur la totalité des tissus de l'orbite; c'est en cela que nos préparations présentaient un grand intérêt.

Pathogénie du colobome de l'iris.

(*In* Caffeau, *Thèse de Lille*, 1895.)

Cette étude a pour point de départ deux observations de la Clinique ophtalmologique. Dans un premier cas, il s'agissait d'une femme qui présentait des yeux légèrement microphtalmes, avec colobome de l'iris et cataractes zonulaires, tendant à se généraliser du côté gauche. L'extraction du cristallin ayant été faite avec succès, on put constater un magnifique colobome de la choroïde et du nerf optique. Le fond du colobome n'était pas régulier, présentait des saillies et des dépressions d'aspect chatoyant; dans certains points même il y avait de véritables plis comme ceux formés par un décollement de la rétine; les vaisseaux à ce niveau étaient tortueux et l'ensemble donnait l'aspect d'un tissu scléreux de cicatrice, parsemé de rares vaisseaux et de dépôts pigmentaires. Malgré cela cette femme, que nous avons suivie longtemps, avait une bonne acuité visuelle avec des verres appropriés.

Dans le second cas, il y avait un colobome unilatéral avec lésions anciennes et indélébiles de kératite interstitielle.

Étudiant les colobomes de l'iris, particulièment au point de vue pathogénique, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

Le développement de l'iris aux dépens du carrefour anastomotique, vers la huitième semaine, est indépendant de la fente fœtale, dont la fermeture a lieu vers la quatrième semaine de la vie embryonnaire. Le siège très variable des colobomes iriens met en défaut la théorie de von Ammon et de Manz. Les recherches anatomiques de Deutschmann, les faits cliniques qui mentionnent la concomitance des lésions congénitales de nature nettement inflammatoire avec les colobomes, permettent d'assigner à la grande majorité des colobomes une pathogénie inflammatoire, également applicable aux iridérémies, aniridies et polycories. Les lésions colobomateuses doivent être rapportées à une diathèse, la syphilis congénitale jouant un rôle important. Elles sont embryonnaires. Elles aboutissent à l'arrêt de développement ou à l'atrophie d'une partie de l'iris déjà formé.

Sur un cas d'ectopie du cristallin.
(*La Clinique ophtalmologique*, 25 avril 1898.)

Dans cette observation, il s'agissait d'une ectopie vraie des cristallins, symétriquement reportés en haut et légèrement en dehors, bien distincte des luxations congénitales pathologiques du cristallin. C'est une distinction que Manfredi a déjà faite ; il est regrettable que dans beaucoup d'observations on se serve encore indistinctement des mots ectopie et luxation congénitale du cristallin.

Dans cette dernière classe, il faut ranger les cas de luxation complète ou incomplète dans lesquels le cristallin est dirigé en bas, en dedans ou en dehors, qu'il y ait ou non corectopie. Beaucoup de ces cristallins sont atteints de cataracte partielle ou complète, régressive même quelquefois. Il peut exister des lésions profondes de l'œil, tantôt de la microphtalmie par iridocyclite, tantôt de l'iridonosis, d'origine hérédosyphilitique. Ces luxations relèvent de la pathologie oculaire fœtale, dans la période où l'œil est entièrement constitué, dans les derniers mois de la vie utérine.

Dans l'ectopie du cristallin le déplacement a pour caractère d'être bilatéral et parfaitement symétrique : le cristallin est toujours dirigé en haut et légèrement en dehors. Cette disposition ne peut s'expliquer que par un trouble uniforme dans le développement embryonnaire

des deux yeux. La théorie du développement du bourgeon cristallinien en position anormale n'explique pas pourquoi le cristallin est toujours situé en haut et en dehors, et d'autre part elle ne cadre pas avec le développement régulier des autres parties de l'œil. Il semble logique d'admettre avec O. Becker et Klein, que la zonule ne se développe pas à la partie inféro-interne dans une portion correspondant à la fente oculaire, et que le cristallin est entraîné dans une partie diamétralement opposée, en haut et en dehors, par les fibres du ligament suspenseur. On ne doit pas oublier que si le sac cristallinien est complètement formé vers la fin de la quatrième semaine de la vie embryonnaire, ce n'est que vers le troisième mois que de très fines fibres, rudiments de la zonule, apparaissent dans le fond des plis des procès ciliaires nouvellement formés : beaucoup plus tard seulement ces fibres abordent le cristallin et s'insèrent sur la cristalloïde.

B. — NÉOPLASMES

Sur un cas de sarcome du limbe scléro-cornéen,
en collaboration avec le Pr Curtis. (*Archives d'ophtalmologie*, 1897.)

La question de l'origine épithéliale ou conjonctive des tumeurs du limbe est une de celles qui ont été les plus discutées, et qui ne sont pas encore complètement résolues. S'il existe des cas très évidents de sarcome épibulbaire et des faits plus nombreux encore d'épithélioma typique de la conjonctive, il faut reconnaître qu'il existe un assez grand nombre de tumeurs dans lesquelles les éléments épithéliaux et conjonctifs de nouvelle formation paraissent juxtaposés; c'est ce qui a fait admettre une classe de tumeurs mixtes, à la fois épithéliales et sarcomateuses.

Le cas de tumeur épibulbaire, qui fait le sujet de ce travail, a été étudié avec le plus grand soin au point de vue histologique. Il ne paraît pas devoir être rangé dans cette catégorie de tumeurs mixtes. Il s'agit bien d'un sarcome mélanique dans la presque totalité de la masse néoplasique; dans certains points seulement on rencontre des éléments, rappelant les éléments épithélioïdes, et c'est sur cette structure que les auteurs désirent attirer particulièrement l'attention.

L'observation de faits du même genre permettrait peut-être d'arriver à connaître l'origine anatomique de quelques-uns de ces néoplasmes.

La tumeur fut enlevée chez un individu d'une soixantaine d'années, au niveau du limbe scléro-cornéen. L'évolution semblait avoir été assez rapide, car le malade prétendait qu'elle était apparue 3 ou 4 mois auparavant. Elle était allongée transversalement au-dessous de la cornée, en forme de massue.

Les caractères histologiques de la tumeur, montrant le système laennaire des alvéoles, le polymorphisme des cellules contenues, la continuité entre l'élément conjonctif de la trame et l'élément d'aspect épithélial des logettes, permettent d'affirmer qu'on se trouve en présence d'un sarcome alvéolaire. Les larges cellules qui pourraient faire croire à un épithéliome, sont non pas épithéliales, mais endothéliales, c'est-à-dire de même structure que les corps fibro-plastiques.

Quelle peut être l'origine de ce néoplasme? Il a dû se développer dans le tissu conjonctif épiscléral, et sa texture complexe porte à croire que les lacunes ou les radicules lymphatiques de cette région ont pu servir de point d'origine. L'existence d'un système de lacunes dans ces logettes, la présence de larges cellules endothéliales, moulées par places à la surface des cavités donnent bien l'idée d'une relation avec le système lymphatique. Cette idée se confirme par la disposition en certains points des fissures lymphatiques évidentes, revêtues d'un endothélium boursouflé faisant saillie dans la lumière du canal. La coupe de pareils canaux n'est pas rare dans la région alvéolaire de ce sarcome.

A propos des tumeurs péribulbaires.

(*Archives d'ophtalmologie*, 1902, p. 88.)

Malgré l'aspect épithélioïde de certains éléments du néoplasme, nous avions conclu dans le travail précédent à un sarcome alvéolaire, en raison des rapports que ces éléments affectaient avec les parois des alvéoles et des prolongements qu'ils lui envoyaient.

La tumeur ayant récidivé quatre ans après la première intervention, nous fûmes amenés à pratiquer l'énucléation de l'œil, et l'exantération de l'orbite. L'examen histologique de cette récidive,

montra que sa structure était celle d'un sarcome fasciculé, constitué par un stroma du tissu conjonctif et par de gros corps fusiformes ou fibroplastiques, réunis en larges faisceaux s'imbriquant sur les coupes dans les directions les plus variées.

Sarcome développé dans un moignon d'œil chez un enfant.
(*Archives d'ophtalmologie*, 1903, p. 213.)

Les faits de sarcome développé dans un moignon d'amputation partielle du globe sont extrêmement rares. Il s'agissait d'une enfant de quatre ans et demi qui avait subi l'ablation du segment antérieur de l'œil à la suite d'un processus hydrophtalmique avec staphylome opaque de la cornée. Au bout de dix-huit mois, le moignon avait augmenté de volume, était devenu douloureux et tout permettait de faire le diagnostic de tumeur à marche rapide qui nécessitait l'énucléation.

L'intérieur de la coque oculaire était cloisonné par des travées fibreuses qui semblaient partir toutes de la cicatrice et s'épanouissaient dans la cavité oculaire pour venir se confondre d'un façon très intime avec la sclérotique. Dans les loges que bouchaient ces cloisons, on retrouvait les éléments cellulaires du sarcome embryonnaire; la rétine et le choroïde semblaient avoir complètement disparu. Déjà l'entrée du nerf était farcie par des éléments néoplasiques; la tumeur ne tarda pas à récidiver et, malgré une exantération complète de l'orbite, elle finit par se généraliser.

Ce fait peut être rapproché des observations dans lesquelles un traumatisme accidentel a été considéré comme la cause première de la production de la tumeur maligne; fragment de bois implanté dans le globe (Raab) iridochoroïdite traumatique (Bull), décollement traumatique de la rétine (de Lapersonne-Dutilleul), brûlure par la chaux vive (Augieras-Lagrange), et tous les cas de sarcomes développés dans un œil atrophié depuis longtemps.

On sait que Virchow et Rindfleich comparaient la structure du tissu sarcomateux à celle des bourgeons charnus et du tissu cellulaire dans les premiers stades de son développement. Il est certain qu'au point de vue histologique pur, il y a peu de différence, l'un et l'autre passent par l'état embryonnaire. D'autre part, quelques tumeurs

bénignes semblent établir un intermédiaire entre le bourgeon charnu et le sarcome ; tel est le chalazion ou granulome de Virchow. Et dans le chalazion même n'existe-t-il pas des éléments cellulaires plus ou moins développés depuis l'élément embryonnaire jusqu'aux corps fibro-plastiques ou fuso-cellulaires, si parfaitement semblables à ceux que l'on rencontre dans le fibro-sarcome ?

Faut-il donc considérer le sarcome comme une modalité spéciale du tissu cellulaire enflammé? Sans doute, dans le tissu de la granulation enflammée, en outre des éléments embryonnaires, des cellules jeunes en voie de karyokynèse, on trouve les gros éléments phagocytaires et l'évolution est différente ; mais ne savons-nous pas aussi que certaines levures peuvent reproduire des tumeurs inflammatoires tout à fait semblables au sarcome? La conclusion qui se dégage est que ce n'est pas seulement dans l'histologie pathologique que nous devons rechercher la cause de la production de ces tumeurs.

Sarcome péripapillaire, en collaboration avec le Dr Opin.
(*Archives d'ophtalmologie*, t. XXIII, p. 689.)

Il nous a été possible de suivre pendant de longs mois l'aspect ophtalmoscopique des lésions qui ne s'accompagnaient ni de glaucome ni de décollement de la rétine ; ce qui a fait planer pendant assez longtemps un doute sur le diagnostic.

Huit mois après le premier examen, de violentes douleurs glaucomateuses, l'effacement de la chambre antérieure et l'aspect chatoyant de la pupille indiquaient la nécessité d'une énucléation immédiate.

Des coupes en séries nous ont montré un sarcome mélanique situé au niveau du pôle postérieur de l'œil, divisé en deux lobes et enserrant la papille comme dans une bague. La partie de la tumeur la plus développée se trouvait en dehors ; de ce côté, il y avait un commencement d'infiltration de la sclérotique et un prolongement pénétrant dans la papille, mais ne dépassant pas la lame criblée. Entre les deux lobes, les éléments de la papille, vaisseaux et fibres nerveuses, allongés et comme passés à la filière, venaient ensuite s'épanouir dans la rétine décollée secondairement.

Le sarcome péripapillaire est rare ; dans un travail récent, Fehr,

assistant du professeur Hirschberg, n'en a réuni que 5 cas; mais nous sommes convaincus que parmi les observations de tumeurs, publiées sous le nom de sarcomes maculaires ou juxtapapillaires, on pourrait en trouver un certain nombre. Du reste il s'étend très vite, soit en avant dans le globe, soit en arrière vers l'orbite ou le nerf optique, et, dès lors, il n'est plus possible de retrouver le point de départ de ces volumineuses tumeurs.

Notre cas est encore une exception, puisqu'il est resté longtemps stationnaire et que, à part un peu d'infiltration de la sclérotique, il n'a eu aucune tendance à se propager au dehors.

C. — CONJONCTIVE ET CORNÉE

De la conjonctivite granuleuse dans le Nord.
(*Bulletin médical du Nord*, 1887.)

De l'abrine dans les granulations, en collab. avec le Dr Painblan.
(*Congrès de médecine de Paris* et *Archives d'ophtalmologie*, 1900.)

Le jéquirity, que de Wecker a eu le grand mérite d'introduire dans la thérapeutique oculaire, paraît avoir été trop abandonné depuis quelques années; or, tandis que la plupart des ophtalmologistes oubliaient cet agent thérapeutique, son étude était reprise à d'autres points de vue par les bactériologistes et, en particulier, par les élèves de Pasteur. Son principe actif, l'abrine, est en effet une toxine végétale éminemment active dont l'action a été comparée à celle des toxines microbiennes ou animales et dont les réactions phagocytaires ont donné lieu aux importants travaux de Kobert, de Metchnikoff, de Chastenay, de Calmette, etc.

Dans ce travail, nous nous sommes proposé : 1° d'étudier l'action de l'abrine sur la conjonctive saine et sur la conjonctive granuleuse; 2° de rechercher les causes qui favorisent ou retardent l'inflammation, en particulier les effets du sérum antiabrinique; 3° de chercher à expliquer l'action thérapeutique du jéquirity.

1° Sur la conjonctive saine du lapin, l'abrine a pour effet très rapide de produire un appel considérable de leucocytes polynucléaires ou mononucléaires volumineux, accompagné d'une énorme transsu-

dation séro-fibrineuse et de la chute de l'épithélium conjonctival. Après 24 heures, la fausse membrane n'est pas encore formée, mais déjà à la surface de la muqueuse on constate quelques fibrilles très minces.

Sur la conjonctive granuleuse, au deuxième ou troisième jour de l'ophtalmie abrinique, on constate la fausse membrane infiltrée de leucocytes. Les leucocytes polynucléaires se retrouvent en rangs serrés dans la couche des granulations. Sur la coupe des vaisseaux on voit des leucocytes polynucléaires rangés le long du bord : on constate de plus du gonflement de l'endothélium avec saillies des noyaux et par places de petites hémorragies interstitielles.

L'abrine, en contact avec la conjonctive saine ou granuleuse, exerce donc une attraction, une chimiotaxie positive vis-à-vis des leucocytes polynucléaires, et c'est le premier phénomène de l'inflammation de cette muqueuse, dont l'infiltration est si facile.

2° Calmette ayant réussi à immuniser des lapins contre l'abrine et à produire un sérum très anti-toxique et énergiquement préventif, nous avons étudié avec lui l'action locale de ce sérum.

Ces expériences ont démontré que chez les lapins, le sérum empêchait ou atténuait l'inflammation abrinique suivant le moment de l'application. Chez l'homme les résultats ont été analogues, du moins dans les premières heures. Après 48 heures le sérum ne paraît plus avoir d'action. Aussi, malgré l'intérêt scientifique qui s'attache à cette étude, nous avons dû reconnaître qu'il ne pouvait être appliqué en clinique. Sans compter les difficultés de sa préparation, c'est surtout après le deuxième jour que nous en aurions besoin pour atténuer les effets du jéquirity.

3° Comment peut-on expliquer les effets thérapeutiques de l'abrine? Il ne paraît pas possible d'admettre une action spécifique de la toxine végétale sur les granulations. Par la violente réaction leucocytaire qu'elle produit, par l'inflammation et l'apport de nombreux éléments cellulaires, l'abrine agit en activant la formation du tissu cellulaire qui transforme petit à petit la granulation en tissu fibreux de cicatrice. Quant à la rapide disparition du pannus kérato-conjonctival, on peut admettre qu'elle est favorisée par de véritables thromboses leucocytaires dans les fins vaisseaux de la conjonctive et de la cornée.

A propos du jéquiritol.
(Clinique ophtalmologique, 1901.)

Rapport sur l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. Des mesures administratives à prendre pour éviter ses dangers.
(Société de médecine et Bulletin medical du Nord, 1890.)

Leçons sur l'ophtalmie purulente des nouveau-nés.
(Nord médical, 1895.)

Dans les divers systèmes proposés pour combattre la propagation de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, les instructions ou avis s'adressent : 1° aux parents ; 2° aux médecins ; 3° aux sages-femmes. C'est surtout à l'égard de ces dernières que les mesures administratives doivent être prises. Non seulement il faut les instruire de leurs devoirs les plus élémentaires, mais encore il faut les surveiller au point de vue de l'application des méthodes prophylactiques. Nous avons rédigé, dans ce but, une courte notice qui, avec l'appui du Conseil d'hygiène du département du Nord, a été distribuée aussi largement que possible par l'intermédiaire des maires. Les médecins, les inspecteurs d'hygiène et de la première enfance ont été invités par le préfet à en surveiller l'application.

Dans cette notice, nous recommandons l'application rigoureuse de la méthode de Crédé, comme moyen prophylactique ; les précautions antiseptiques à prendre, à l'égard de la mère, lorsqu'on est obligé de soigner un enfant atteint d'ophtalmie purulente ; la nécessité de faire appeler un médecin aussitôt qu'on voit apparaître le gonflement des paupières et la sécrétion citrine.

Le collargol dans la kératite purulente.
(Presse médicale, 6 mai 1905.)

Le collargol, qui a donné des résultats favorables dans les conjonctivites, serait-il aussi facilement supporté par la cornée? Ne devrait-on pas craindre avec lui les dépôts argentiques qui se produisent avec le nitrate d'argent et qui nous obligent à abandonner ce médicament dès que l'épithélium cornéen n'est plus intact?

L'expérience m'a montré qu'il était parfaitement toléré par la cornée en collyre au vingtième, et que, sous son influence, les ulcérations se guérissaient rapidement.

Depuis ce moment je traite par le collargol, avec un succès qui ne s'est pas démenti, les abcès de la cornée, les ulcères de Sœmisch à pneumocoques, les hypopyons, les complications des plaies scléro-cornéennes, les suites de conjonctivites à gonocoques, à streptocoques, etc.

Non seulement l'application du collargol n'est pas douloureuse, mais il a une action immédiate sur la photophobie et les douleurs qu'il diminue rapidement. L'application du collargol peut être continuée impunément jusqu'à cicatrisation complète.

Ce traitement n'empêche ni la cautérisation au galvanocautère, ni l'incision de Sœmisch, si l'hypopyon est déjà trop abondant. Le collargol sert en même temps aux injections dans les voies lacrymales.

Myopie acquise dans les lésions cicatricielles de la cornée.

(*In* Fortin, *Thèse de Paris*, 1902.)

Sur des yeux atteints de leucome et qui se mettent en strabisme divergent, à la suite des lésions cornéennes, on ne peut invoquer le spasme de l'accommodation pour expliquer la production d'une myopie souvent fort élevée. La théorie du spasme accommodatif est d'autant plus difficile à admettre que l'œil congénère est souvent hypermétrope.

Pour les cas de ce genre, j'admets un processus analogue à celui de l'hydrophtalmie : l'inflammation de la cornée amène toujours un certain degré d'irritation ciliaire qui finit par produire un véritable staphylome antérieur, la cornée cicatricielle ayant de la tendance à céder sous l'influence de la pression intraoculaire. On constate d'ailleurs une exagération des courbures de la cornée.

Syndrome oculaire neuroparalytique.

(*Ophtalmologie provinciale*, juin 1904.)

D. — TRACTUS UVÉAL

De l'uvéite.

(*Bulletin médical du Nord*, XXVIII, n° 2.)

Sur certaines formes d'hypohéma.

(Brunelle, *Compte rendu de la clinique ophtalmique*. Lille, 1890.)

Séméiologie de l'hypohéma chez les iritiques.

(*In* Chauvin, *Thèse de Paris*, 1904.)

L'hypohéma est une complication de l'iritis, mais il ne caractérise pas une forme clinique de cette affection. Il se produit dans trois conditions différentes : 1° dans une iritis aiguë très intense, en raison même de l'acuité de l'inflammation ; 2° dans une iritis récidivante par rupture des synéchies ou des néomembranes vasculaires ; 3° chez des sujets en imminence de glaucome.

Après des douleurs plus violentes, on voit apparaître le sang dans la chambre antérieure : la résorption peut être lente et les récidives sont fréquentes. L'hypohéma, dans l'iritis, ne réclame aucune thérapeutique spéciale, mais on doit redoubler de prudence dans l'emploi des mydriatiques, par crainte de phénomènes douloureux hypertoniques.

La mydriase dite essentielle.

(*Soc. franç. d'ophtalm.* 1890 et *Archives d'ophtalmologie*, X, n° 5.)

De la mydriase essentielle.

(*In* Pruvost, *Thèse de Lille*, 1890.)

Ces mydriases sont celles que l'on a désignées sous le nom d'essentielles, d'idiopathiques, de réflexes. Opposées aux mydriases symptomatiques, elles ne peuvent être admises que lorsqu'on a éloigné, après un examen très approfondi, toute cause de paralysie du sphincter irien, et dès lors, presque tous les auteurs sont d'accord pour faire intervenir l'action du grand sympathique dont l'excitation produirait la contracture plus ou moins prolongée du muscle rayonné de l'iris (Panas).

L'excitation du sympathique explique bien ces faits pathologiques, si on admet la théorie de Brown-Séquard, appliquée par François Franck au jeu physiologique de la pupille, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'existence d'un muscle rayonné. L'excitation du sympathique peut entraîner une action suspensive, une véritable inhibition, aussi bien sur le muscle ciliaire que sur le sphincter irien. Ainsi s'expliquent ces mydriases réflexes, traumatiques ou autres, qui sont le plus souvent assez passagères mais qui peuvent persister même après la suppression de la cause qui les avait produites (Brown-Séquard). C'est ce qu'on voit assez souvent après la guérison d'une névralgie ou l'expulsion des vers intestinaux, qui avaient produit ces pertes de fonction.

Existe-t-il un iritis blennorragique.
(*Archives d'ophtalmologie*, mars 1905, p. 137.)

E. — CRISTALLIN

Maturation artificielle de la cataracte.
(*Thèse inaug.*, Paris, 1883.)

Dans les cataractes à marche lente, et particulièrement dans les cataractes séniles, lorsque l'amblyopie empêche pour longtemps tout travail utile, on est autorisé à pratiquer la maturation artificielle de la cataracte. — Cette opération a pour but d'opacifier les couches corticales antérieures, de permettre leur détachement de la cristalloïde, de faciliter par conséquent la toilette du champ pupillaire. — Le procédé de Græfe et de Mannhardt est abandonné comme trop dangereux; on aura recours à l'opération imaginée par Fœrster. — Elle consiste en frictions répétées sur la cornée après ouverture de la chambre antérieure et iridectomie. — Dans les cas heureux, l'opacification est complète du troisième au sixième jour : on peut procéder à l'extraction vers la troisième ou la quatrième semaine. — La réaction inflammatoire est insignifiante. L'extraction est ordinairement simple. Cependant elle peut être gênée dans certains cas, les couches antérieures étant trop molles et ne sortant pas facilement

avec le noyau. Enfin la maturation peut échouer. A ces deux points de vue, on doit faire quelques réserves.

Cataracte zonulaire.
(*Ophtalmologie provinciale*, février 1907.)

La cataracte zonulaire qui est ordinairement stationnaire peut, sous certaines influences mal connues et à tout âge, se généraliser en quelques mois. Cette généralisation est annoncée par la formation d'aiguilles opaques ou cavaliers, qui partent de la zone cataractée. Lorsque chez un malade on constate la présence de ces cavaliers, l'iridectomie simple qui peut, dans les cas stationnaires, donner de bons résultats optiques, n'est plus indiquée.

Chez le jeune enfant, l'intervention est relativement facile, et la discission ou l'extraction simple, suivie ou non de l'extraction de la cataracte secondaire, donnent de bons résultats. Une réserve doit être faite pour les cas, d'ailleurs rares, de phacosclérose centrale.

Chez l'adulte, l'opération est beaucoup moins simple, en raison de la difficulté de séparation des couches restées transparentes. Suivant le cas, il faudra donc, après iridectomie, de manière à se donner un champ pupillaire très vaste, tantôt essayer d'emblée l'extraction simple, tantôt faire la discission, en une ou plusieurs séances, suivie de l'extraction des couches molles et plus tard de la capsule. L'aspiration est un adjuvant précieux pour l'évacuation des parties opacifiées.

De l'intervention dans certains cas de cataracte zonulaire.
(*In* Pel, *Thèse de Lille*, 1898.)

Des progrès récents dans l'opération de la cataracte.
(*Bulletin médical du Nord*, XXVIII.)

L'opération de la cataracte de nos jours.
(*Bulletin médical*, 1893.)

De l'opportunité de l'intervention dans la cataracte traumatique. (*Bull. de la Soc. franç. d'ophtalm.*, 1892.)

Parmi les signes qui permettent de savoir s'il faut intervenir, on doit attacher une grande importance à l'examen minutieux et souvent répété de la tension intra-oculaire.

Tout le monde est d'accord pour conseiller d'intervenir lorsque le tonus est augmenté ; la menace d'accidents glaucomateux doit engager à opérer le plus tôt possible. L'aspiration donne d'excellents résultats, supérieurs même à ceux de l'extraction simple. Il est merveilleux de voir les douleurs disparaître immédiatement, le calme renaître, alors même que la totalité des couches molles n'a pu être extraite.

Mais il existe de très nombreuses cataractes traumatiques qui ne sont pas accompagnées d'accidents glaucomateux et pour lesquelles le tonus est au contraire diminué. Dans cette catégorie, toutes les opérations sont mauvaises, même s'il n'y a aucune injection ciliaire, aucune douleur à la pression. L'intervention a ordinairement pour résultat de réveiller une irido cyclite et de provoquer des accidents aigus qui aboutissent rapidement à l'atrophie du globe ; ils peuvent même devenir le point de départ d'une ophtalmie sympathique. Ces divers accidents seront attribuables à l'opération.

Enfin, lorsque la tension intra-oculaire est normale, que les couches cristalliniennes n'envahissent pas trop la chambre antérieure ou n'appliquent pas l'iris contre la cornée, il vaut mieux attendre pendant plusieurs mois, pendant un an, si c'est possible. Car bien souvent, après une période de calme complet, le tonus diminue progressivement. Qu'on ne dise pas qu'une opération quelconque aurait pour résultat de prévenir cette phtisie du globe : de nombreux faits cliniques démontrent que l'intervention a pour résultat d'aggraver les phénomènes d'irido-cyclite plastique, dont la principale manifestation est la diminution du tonus.

En résumé, dans la cataracte traumatique, la tension intra-oculaire est le meilleur guide de la conduite à tenir : augmentée, elle impose l'intervention immédiate, par l'aspiration en particulier ; diminuée, elle contre-indique toute intervention ; normale, elle

permet d'attendre et d'agir plus tard dans de bien meilleures conditions.

Discission postérieure précoce, en collaboration avec Poulard. *(Congrès internat. de Lucerne* et *Arch. d'ophtalm.*, t. XXIV, p. 651.)

Dans la formation de la cataracte secondaire, il faut attribuer une part considérable à la cristalloïde postérieure. C'est pour se débarrasser de cette cause d'insuccès que, depuis Rivaud-Landrau, on revient de temps à autre à la discission de la capsule postérieure au moment même de l'opération de la cataracte. Cette pratique, dont le moindre inconvénient est d'exposer à une perte notable de l'humeur vitrée, n'est pas généralement acceptée.

Il n'en est pas moins vrai que c'est sur cette capsule postérieure que viennent se condenser les restes cristalliniens; ils s'organisent, se chargent d'éléments cellulaires de nouvelle formation et représentent une membrane plus ou moins épaisse, très adhérente à la cristalloïde, lui faisant perdre complètement sa propriété principale, l'élasticité.

C'est la principale raison des insuccès trop fréquents des discissions tardives, les lèvres de la plaie capsulaire n'ayant aucune tendance à s'écarter, quel que soit le procédé employé. Au contraire, il est remarquable de voir combien l'écartement se fait avec facilité, lorsqu'on essaie de déchirer le voile peu de jours après l'opération de la cataracte. La plaie capsulaire s'ouvre largement, entraînant avec elle les couches molles adhérentes, tandis que les flocons libres se résorbent rapidement.

Lorsque du huitième au quinzième jour, la chambre antérieure étant bien reformée et aucune réaction infectieuse ne s'étant produite, le champ pupillaire, dilaté par l'atropine, apparaît obstrué par des masses abondantes, nous procédons de la manière suivante :

Avec une aiguille fine recourbée en forme de faucille, nous pénétrons au niveau du méridien vertical de l'œil à 1 ou 2 millimètres du limbe, par conséquent en pleine sclérotique; la pointe est dirigée vers le centre de l'œil et passe en arrière de la capsule, le tranchant tourné en avant. Lorsque nous jugeons que le centre de l'œil est atteint, nous abaissons le manche de l'instrument de manière à faire

saillir la pointe qui embroche la capsule tendue et maintenue par l'humeur aqueuse. Il suffit alors de retirer doucement l'aiguille en maintenant la pointe saillante en avant pour voir le tranchant sectionner la capsule et produire une large brèche dont les lèvres s'écartent immédiatement.

Malgré les succès que nous avons obtenus, nous ne pensons pas qu'il faille, de propos délibéré, déchirer toutes les membranules qui apparaissent dans le champ pupillaire peu après l'opération de la cataracte. Notre procédé doit être réservé pour des cas bien déterminés.

F. — RÉTINE

Altérations pigmentaires de la rétine consécutives à un traumatisme de l'œil, en collaboration avec Vassaux.
(*Archives d'ophtalmologie*, 1884.)

Les lésions typiques de la rétinite pigmentaire, migration spéciale du pigment et altérations seléreuses des vaisseaux, peuvent se rencontrer comme conséquences tardives de certains traumatismes. Les expériences physiologiques de Berlin le faisaient pressentir ; Pagenstecker l'avait constaté cliniquement, au moyen de l'ophtalmoscope, mais l'observation qui fait le sujet de ce travail en donne la preuve anatomique.

Il s'agissait d'un individu qui avait reçu, quelques années auparavant, un grain de plomb dans l'œil droit : des menaces d'ophtalmie sympathique ayant nécessité l'énucléation, on constata que le corps étranger n'avait fait que traverser le globe, son trajet était représenté par un cordon fibreux, contenant plusieurs cils. La rétine était très altérée, ses vaisseaux sclérosés, le pigment entourait les vaisseaux sous forme de plaques charbonneuses et suivait les branches les plus déliées ; il pénétrait même dans leurs parois.

Kystes de la rétine.
(*In* Dutilleul, *Bulletin médical du Nord*, 1895.)

D'après Iwanoff et Lawford, la formation des kystes de la rétine semble commencer par l'apparition d'alvéoles dans la couche granu-

leuse interne, entre les fibres de Müller très épaissies et allongées. Ces espaces alvéolaires sont remplis d'une substance finement fibrillaire et ne renferment aucun élément figuré. Cette substance fibrillaire provient non seulement d'une infiltration entre les fibres de Müller, mais encore et surtout de leur destruction. La coalescence d'un plus ou moins grand nombre de cavités, ainsi produites, donne naissance à un kyste rétinien plus ou moins volumineux.

Dans le cas que nous avons observé, sur un œil perdu à la suite d'un traumatisme, on trouvait un kyste assez etendu bordé de toutes parts par la rétine complète et disposée de telle sorte que les éléments nobles étaient dirigés vers l'extérieur, par rapport à la cavité du kyste. Les couches les plus internes présentaient une certaine tendance au cloisonnement.

La section du kyste montra d'une façon plus nette encore la structure de la paroi. La rétine qui la constituait était dans un état de conservation remarquable et on en distinguait aisément toutes les couches, depuis la limitante interne jusqu'à la couche des cônes et des bâtonnets. Les couches granuleuses interne et externe étaient partout continues et les fibres de Müller n'étaient ni écartées ni altérées. Nous avions affaire à une forme très particulière de kystes rétiniens, dont la paroi était constituée par la rétine complète et inaltérée, avec ses éléments nobles dirigés vers l'extérieur.

Il y a donc lieu d'établir une distinction entre ces formes, aussi différentes par leur structure que par leur mode de formation, et de désigner sous le nom de *kystes de la rétine* les cavités dont la paroi comprend la totalité de la rétine, on appellerait *dégénérescence cystoïde* la formation de cavités creusées dans la rétine par le processus œdémateux.

De l'intervention dans la rétinite gravidique.
(*Société franç. d'ophtalmologie*. Congrès, 1888.)

Valeur séméiologique de la rétinite brightique.
(*Bulletin médical du Nord*, octobre 1890.)

Peut-on, d'après l'aspect ophtalmoscopique, dire si la rétinite dépend d'une néphrite interstitielle ou d'une néphrite parenchymateuse? Le nombre et les dimensions des plaques exsudatives diffèrent

sensiblement dans les deux cas. Confluentes dans la néphrite parenchymateuse, elles sont ordinairement discrètes dans la néphrite interstitielle, avec un plus grand nombre d'hémorragies en flammèches. Mais il est évident qu'on ne peut établir de règle absolue à cet égard : il faut tenir compte d'un assez grand nombre de facteurs; il faut se dire surtout que la séparation entre les variétés anatomiques du mal de Bright est loin d'être nettement tranchée.

La valeur pronostique de la rétinite est peut-être plus grande. Il est certain que le pronostic vital de la rétinite dans le cours de la grossesse et de certaines néphrites aiguës peut être assez favorable, et je pourrais citer plusieurs malades définitivement guéris depuis plusieurs années. Il n'en est malheureusement pas de même pour les rétinites symptomatiques de la néphrite interstitielle.

A plusieurs reprises, depuis 1890, particulièrement dans les Congrès de la Société d'Ophtalmologie, divers auteurs ont essayé, comme nous, de faire une distinction entre les différentes formes de rétinites au cours du mal de Bright.

De l'examen du champ visuel dans le décollement de la rétine.

(*Bulletin médical du Nord*, XXXI, p. 398.)

Rétinite exsudative.

(*Société d'ophtalmologie de Paris*, 6 mars 1906.)

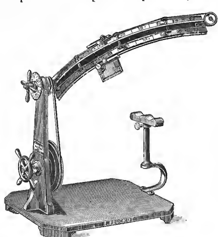
Chez un malade examiné à l'ophtalmoscope, on voyait, à une certaine distance de la papille légèrement hyperémiée, une masse blanchâtre allongée dans la direction des vaisseaux faisant saillie sur le plan rétinien, ayant, dans sa partie la plus large, 2 diamètres papillaires. Lorsqu'on s'éloignait davantage de la papille, l'exsudat était interrompu et le vaisseau rétinien apparaissait. Enfin, à la périphérie, il existait encore, le long du même vaisseau, quelques points gris blanchâtre disséminés. Malgré cette lésion, le trouble fonctionnel était peu marqué. Il n'y avait ni albuminurie, ni diabète, ni syphilis. J'inclinerais volontiers vers l'origine tuberculeuse de cette lésion, tout en reconnaissant que la marche de l'affection serait bien insolite, puisqu'elle n'a guère changé pendant plusieurs mois.

G. — NERF OPTIQUE — VOIES OPTIQUES

Un nouveau périmètre pratique, 1890.

En vue de l'étude plus exacte du champ visuel et particulièrement de la recherche de certains scotomes très localisés, j'ai fait construire un périmètre, qui est maintenant adopté par beaucoup d'ophtamologistes.

Il se compose d'un arc dépassant un peu 90°, ayant 30 centi-



mètres de rayon et pouvant engendrer une demi-sphère par sa rotation. Le long de cet arc se déplace un curseur, composé d'une plaque de métal noirci, au centre de laquelle s'ouvre une fenêtre carrée. Un bouton, caché pour le malade, permet de faire varier un volet, depuis la fermeture complète de la fenêtre jusqu'à un carré d'un centimètre de côté; un petit vernier indique, en millimètres, la longueur du côté et, par conséquent, la surface du carré. — Le cur-

seur contient, dans son intérieur, un disque portant six cercles colorés en blanc, gris, rouge, vert, jaune, bleu. Ces couleurs m'ont paru suffisantes pour les besoins de la clinique, mais on pourrait en augmenter facilement le nombre. Les cercles peuvent être amenés successivement en face de la fenêtre carrée : une petite ouverture, pratiquée sur la face opposée, permet à l'observateur de savoir toujours quelle est la couleur présentée au sujet. — Le disque est disposé comme celui des ophtalmoscopes à réfraction : de petits arrêts indiquent à quel moment le cercle coloré répond, centre pour centre, avec la fenêtre.

Le déplacement facile du curseur le long de l'arc est assuré par quatre petites roues placées aux angles. — Le mécanisme qui permet ce déplacement est très simple. Une corde sans fin, attachée au curseur, passe dans une poulie, située à l'extrémité de l'arc, et se réfléchit, d'autre part, sur deux petites poulies au niveau du sommet de l'arc. Devenue verticale, la corde s'enroule sur une large roue de bois noir, fixée sur le pied du périmètre, et elle revient enfin à son point de départ. L'observateur met cette roue en mouvement au moyen d'une manivelle placée derrière le pied de l'appareil : la main reste cachée par la roue de bois noir. Il n'y a rien de spécial pour la tige qui supporte la mentonnière : elle peut exécuter des mouvements d'élévation et d'abaissement assez limités. — Tout l'appareil repose sur une table de bois noir.

C'est particulièrement dans l'étude du scotome central, dépendant de l'amblyopie toxique, que cet appareil nous a donné d'excellents résultats. Lorsqu'on veut s'assurer de l'existence de ce scotome, le curseur est amené, la fenêtre fermée, vers le quinzième degré environ en dehors du point de fixation, sur l'axe horizontal. Le volet est ouvert, petit à petit, et on demande au malade s'il distingue le blanc qui lui est présenté : on note les dimensions qu'il faut donner à l'ouverture; on referme le volet et on répète la même expérience pour les différentes couleurs. On peut ainsi, en tenant compte, bien entendu, de la tache aveugle de Mariotte, reconnaître l'existence d'un scotome ayant moins d'un quart de degré périmétrique. — Pour mesurer l'étendue du champ visuel, il faut partir de la périphérie, la fenêtre grande ouverte. Il est bon, lorsque la couleur a été reconnue, de diminuer la surface

et de n'avoir plus qu'un carré de 3 à 4 millimètres de côté ; on pourra apprécier, d'une façon plus exacte, les limites des scotomes.

L'amblyopie toxique.

(In Pestour, *Thèse de Lille,* 1890.)

La fréquence de l'amblyopie toxique est grande dans le Nord; tandis que les statistiques donnent des chiffres variant entre 0,50 pour 100 (Galezowski) et 0,93 pour 100 (Uthoff), nous en avons rencontré jusqu'à 1 pour 100 à la clinique de Saint-Sauveur. Si nous tenons compte de la grande proportion de femmes et d'enfants qui viennent à cette clinique, on peut évaluer à près de 2 pour 100 le nombre des hommes adultes qui présentent cette amblyopie parmi les ouvriers qui viennent à la consultation. Cette forte proportion doit être attribuée à la grande quantité d'alcool absorbé, à la qualité douteuse du genièvre, et à ce fait que la plupart des amblyopes ont une vie sédentaire qui ne leur permet pas de brûler l'alcool absorbé (ouvriers de fabrique).

Avec le périmètre que j'ai fait construire, on peut, dès le début, constater le scotome pour le blanc et les couleurs. Ce scotome n'est pas exactement central, il commence par un agrandissement du « punctum cæcum » pour s'étendre vers le point de fixation, en formant un ovale allongé transversalement.

De l'amblyopie toxique.

(Progrès médical, 19 avril 1902.)

J'ai résumé l'histoire de l'amblyopie toxique, insistant tout particulièrement sur le scotome central. J'ai montré, ainsi que je l'avais déjà fait dans des publications antérieures, que le scotome, dans la grande majorité des cas, ne commence pas au niveau du point de fixation. Il débute par un agrandissement de la tache aveugle de Mariotte et s'étend peu à peu vers le point de fixation qui n'est atteint qu'au bout d'un certain temps. Le scotome présente alors une forme ovalaire. Il débute par le vert et le rouge et ce n'est que dans une période plus avancée, que les deux autres couleurs complémentaires, le bleu et le jaune, disparaissent à leur tour,

Dans les cas typiques d'amblyopie toxique, le champ visuel n'est pas rétréci à la périphérie.

L'examen ophtalmoscopique ne donne aucun résultat au début. Plus tard, on peut constater l'atrophie d'une partie de la papille sous forme de secteur, au niveau de la portion temporale, allant de l'émergence des vaisseaux à la périphérie.

Parmi les symptômes généraux, j'attache une grande importance au tremblement fibrillaire des doigts, que l'on sent plutôt qu'on ne le voit, en faisant tendre la main.

L'alcool ingéré à jeun est particulièrement dangereux; les professions sédentaires exposent plus que les autres à l'amblyopie toxique. Il faut tenir compte d'ailleurs des prédispositions individuelles : les nerveux supportent moins l'alcool; l'amblyopie toxique est rare chez les dyspeptiques hyperchlorhydriques, l'estomac devenant tout de suite intolérant.

En ce qui concerne la discussion de l'influence prépondérante de l'alcool ou du tabac, je me montre très éclectique, et j'admets volontiers l'action de la nicotine, mais associée le plus souvent à l'intoxication alcoolique, à qui revient la part principale.

Au point de vue anatomo-pathologique, les recherches les plus récentes sembleraient faire revenir sur la question de la névrite rétrobulbaire chronique. Birsch-Hirschfeld a observé des lésions dégénératives des cellules ganglionnaires de la rétine qui souffrent probablement avant, ou, dans tous les cas, en même temps que les fibres nerveuses du nerf optique. Ces altérations des éléments rétiniens existent d'ailleurs dans d'autres intoxications. Druault a montré des altérations profondes des grosses cellules nerveuses multipolaires de la couche ganglionnaire de la rétine dans l'intoxication quininique.

L'amblyopie toxique est curable. J'ai pu suivre, pendant de longues années, des malades qui, après avoir présenté un large scotome pour le blanc et les couleurs, ont recouvré une bonne acuité visuelle centrale. La condition essentielle est, bien entendu, que ces malades renoncent définitivement à l'alcool et au tabac.

Quant au traitement, lorsque les malades se présentent avec de l'insomnie et de l'agitation, je prescris d'abord l'opium à faible dose ou le bromure de potassium; un peu plus tard, je donne la strych-

nine, sous forme d'injections sous-cutanées ou de pilules; c'est le véritable traitement de l'amblyopie toxique. J'y associe volontiers l'électricité à courants continus faibles.

Névrites optiques dans les maladies de l'encéphale.
(Gazette des hôpitaux, 15 avril 1902.)

Acromégalie et hémianopsie bi-temporale.
(Archives d'ophtalmologie, 1905, p. 457.)

Nous avons observé un cas très intéressant d'acromégalie, dont le diagnostic présentait au premier abord d'assez grandes difficultés, mais qui nous a permis de montrer, une fois de plus, l'importance de l'hémianopsie bitemporale, comme signe presque constant de l'acromégalie.

On s'explique assez facilement l'existence de ce signe d'après ce que nous savons aujourd'hui sur le trajet des fibres nasales de la rétine et du nerf optique. D'après Henschen, le faisceau croisé reste toujours interne dans le nerf optique; immédiatement en arrière du chiasma, il occupe la partie inféro-interne de la bandelette. Il peut donc être comprimé à ce niveau par l'augmentation de volume de la glande hypophysaire.

Il est bien entendu que la compression de plus en plus grande du chiasma et la dissociation de ses fibres, par un néoplasme grandissant, finissent par entraîner une dégénérescence complète des fibres du nerf optique se traduisant par l'amaurose et l'aspect ophtalmoscopique de l'atrophie blanche de la papille; mais tout ceci évolue avec une extrême lenteur et voilà pourquoi, à de rares exceptions près, nous n'observons pas dans l'acromégalie l'image de la stase papillaire.

La conclusion est qu'il faut, de propos délibéré, faire l'étude périmétrique du champ visuel, alors même que les malades ne se plaindraient d'aucun trouble de la vision. Nous savons en effet que, par sa position, le faisceau maculaire ne subit pas de compression pendant longtemps; par conséquent, le point de fixation est conservé.

Maladie de Friedreich à forme retardée.
(In Surmont, Bulletin médical du Nord, XXVIII.)

Hémianopsie et centres corticaux.
(*Écho med. du Nord*, nov. 1900.)

Hémianopsie horizontale d'origine traumatique,
en collaboration avec le Dr Grand. (*Acad. de méd.* et *Presse méd.*, avril 1897.)

Un homme de quarante-deux ans, étant de service dans un wagon d'un train de marchandises en marche, fut précipité sur la voie par suite d'une brusque secousse. Relevé quelques heures après sans connaissance, il fut transporté à l'hôpital, où le chirurgien, en présence des accidents graves, fit une large incision cruciale dans la région occipito-pariétale, débarrassant la plaie des caillots et des esquilles : la dure-mère ne paraissait pas déchirée.

Cinq semaines après l'accident, nous constations une bonne acuité visuelle centrale, mais il existait une hémianopsie horizontale : les deux moitiés inférieures des champs visuels manquant d'une façon symétrique. Cet état a persisté depuis. La dépression crânienne, résultant de l'ancien enfoncement de la voûte, répondait à peu près symétriquement aux deux premières circonvolutions pariétales.

On admet, grâce aux travaux de Monakow, de Dejerine et de son élève Vialet, que le centre cortical de la vision est localisé à la face interne du lobe occipital. Il occuperait une zone corticale limitée en avant par la scissure perpendiculaire interne, en haut par le bord supérieur de l'hémisphère, en bas par le bord inférieur de la troisième circonvolution occipitale, en arrière par le pôle occipital.

Pour que ce centre ait été atteint chez notre malade, il faut penser qu'un épanchement sanguin *sous-dure-mérien* a fusé, de chaque côté de la faux du cerveau, dans la scissure interhémisphérique jusqu'au lobe occipital. Mais, ici, nos connaissances anatomiques actuelles sont en défaut pour expliquer qu'il se soit produit, non de l'amblyopie totale, ou de l'hémianopsie verticale homonyme, mais une hémianopsie horizontale inférieure. Pour comprendre un tel défaut des champs visuels, nous sommes obligés de revenir à l'hypothèse de Munck, à l'hémianopsie en secteurs, par suite de la projection étroite de la rétine sur la sphère visuelle, admise par Wilbrand, Hun, Doyne. Ces idées ont été défendues encore très récemment par Henschen. Chez notre malade, la lésion siégerait donc

dans la partie la plus élevée et la plus postérieure du lobe occipital.

Des faits ayant beaucoup d'analogie avec le nôtre ont été publiés par M. A. Critchett, à la Société ophtalmologique du Royaume-Uni, et par Van Schevensteen, dans le dernier numéro des *Archives d'ophtalmologie.*

L'œil saturnin.

(*Presse médicale*, 24 novembre 1906.)

Les accidents oculaires du saturnisme ne sont pas toujours rattachés à leur véritable cause, en raison des hybrides alcooliques ou syphilitiques qui viennent compliquer le tableau clinique.

Les manifestations oculaires, se traduisant par des lésions appréciables à l'ophtalmoscope, peuvent être divisées en précoces et tardives.

Chez des individus jeunes, employés depuis peu dans une industrie saturnigène, les accidents oculaires peuvent précéder la paralysie saturnine et même les coliques de plomb, ou le liséré de Burton. Il s'agit d'une véritable intoxication aiguë se caractérisant, du côté de l'œil, par une double neurorétinite œdémateuse. Il n'est pas douteux que, dans ces cas, la ponction lombaire donnerait un résultat positif.

Un autre type plus discuté est la névrite rétrobulbaire aiguë ou chronique. Cette dernière surtout, caractérisée par le scotome central ou annulaire, sera toujours difficile à distinguer de l'amblyopie alcoolique.

Les accidents oculaires tardifs relèvent de l'angiosclérose et de la néphrite saturnine. J'ai cité plusieurs cas de thrombose de la veine centrale de la rétine, de glaucomes hémorragiques et de rétinites albuminuriques.

Le diagnostic est beaucoup plus difficile, lorsque les troubles oculaires se présentent sans lésions appréciables à l'ophtalmoscope; ils relèvent, soit de l'encéphalopathie, soit de l'hystérie saturnine. La démarcation entre ces deux ordres de faits est loin d'être tranchée, et j'ai cité l'observation d'un malade de M. Mosny, chez lequel les troubles fonctionnels, persistant indéfiniment, alors que l'état général s'améliorait d'une façon évidente, m'ont fait penser à la transformation possible des accidents encéphalopathiques en troubles psychiques d'origine hystérique.

III
ANNEXES DE L'OEIL

A. — PAUPIÈRES

Fibrome de la paupière et du sourcil.
(*Société d'ophtalmologie*. Paris, juillet 1906.)

Tumeur solide, dure, à surface uniforme, du volume d'une amande, située sous la couche musculaire du sourcil et au-dessous des fibres l'orbiculaire, à la partie moyenne du sourcil, mobile sur le plan osseux du rebord orbitaire. Apparue il y a sept ans, chez un homme de trente-six ans. Ablation. L'examen histologique démontre la nature fibreuse de la tumeur. Il y avait, en outre, des amas de cellules qui auraient pu faire penser à un sarcome globo-cellulaire, mais qui n'étaient en réalité que le produit d'une irritation due à un traumatisme survenu 18 mois auparavant.

Épithélioma palpébral.
(In *Thèse Rouzé*. Lille, 1890.)

Du chancre palpébral.
(*Archives d'ophtalmologie*, 1881.)

Du chancre de l'œil.
(*Écho médical du Nord*, août 1898.)

La fréquence de la localisation du chancre induré sur les paupières et la conjonctive n'est pas très considérable. Lorsqu'il occupe la face interne des paupières et surtout l'angle interne de l'œil, il peut ne pas être reconnu, ou être pris pour une dacryocystite ; on a été jusqu'à pratiquer l'opération de Stilling dans quelques cas. Quel que soit son siège, il s'accompagne d'une adénopathie considérable sous-maxillaire ou préauriculaire, parfois des traînées lymphangitiques peuvent

s'apercevoir sur la face. L'existence d'une adénopathie volumineuse, à marche rapide, est le meilleur signe diagnostique qui permet de soupçonner un chancre induré des paupières, dont les caractères distinctifs manquent souvent.

Sur une forme particulière de gomme palpébrale.
(Bulletin médical du Nord, 1889.)

La gomme de l'angle interne de l'œil est une des formes rares de la syphilis palpébrale; elle peut se présenter comme une manifestation tardive de la syphilis héréditaire. C'est surtout avec une tumeur ou une fistule lacrymale que le diagnostic présente de réelles difficultés : quant à l'épithélioma, dans sa forme ulcéreuse, il présente un aspect assez différent. — Le traitement mixte guérit très rapidement cet accident tertiaire, sans renversement de la paupière inférieure et même sans larmoiement persistant.

Opération du symblépharon.
(*Société française d'ophtalmologie*, 1888 et *Archives d'ophtalmologie*, t. VIII.)

Dans ce procédé, étant donné que l'adhérence a une forme triangulaire, dont le sommet est à la cornée et la base au bord palpébral, on dissèque avec soin l'onglet ptérygoïde, puis on divise le symblépharon en trois portions par deux incisions allant de la cornée au bord de la paupière. — La portion moyenne comprenant l'onglet est disséquée jusqu'au bord palpébral auquel elle reste adhérente. Les portions latérales sont au contraire détachées à partir de ce bord par des incisions curvilignes, qui restent toujours à la même distance de la cornée. On achève de dessiner deux lambeaux quadrilatères en suivant en dedans et en dehors le bord de la cornée; ces lambeaux doivent être disséqués dans une assez grande étendue pour qu'ils puissent se rapprocher sans tiraillements. Puis les deux parties latérales sont réunies pour recouvrir la surface cruentée du côté du globe. — Un point de suture est placé près de la cornée. Pour le point inférieur, on se sert d'un fil muni de deux aiguilles à ses extrémités; après avoir traversé les lambeaux à une petite distance de leurs angles inférieurs, le fil est croisé deux fois et les aiguilles, revenues

à leur point de départ, sont conduites dans le fond du cul-de-sac, aussi loin que possible. Elles vont ressortir sur la joue, à 2 centimètres l'une de l'autre, à deux grands travers de doigt au-dessous du bord libre de la paupière : le fil est fixé sur un rouleau de peau de gant. — Dans un dernier temps on applique le petit lambeau moyen contre la face postérieure de la paupière, d'abord par un fil à double aiguille, qui traverse la paupière, et aussi par quelques points latéraux.

Blépharoplastie.

(*Compte rendu de la clinique ophtalmologique*. Lille, Le Bigot, 1890.)

Relation de quatre opérations pratiquées au moyen de la méthode indienne ou du procédé de Denonvilliers, deux fois pour des ectropions cicatriciels et deux fois après l'ablation de tumeurs cancéreuses. Pour ces derniers cas on a fait la blépharoplastie immédiate et non la restauration secondaire de Verneuil, qui a l'inconvénient de laisser l'œil trop exposé pendant plusieurs mois.

Dans tous les cas où l'état des tissus avoisinants le permet, il faut préférer la greffe à grand lambeau pédiculé. Dans la méthode par la greffe sans pédicule, il est certain que, grâce à une antisepsie rigoureuse, on arrive assez facilement à obtenir l'adhérence de larges lambeaux. Les Anglais et les Américains reviennent périodiquement sur les succès de cette greffe cutanée *without pedicle*, par la méthode dite de Wolfe, bien que Lefort ait pratiqué cette opération bien avant le chirurgien anglais. Mais ce sont les résultats définitifs après un an ou dix-huit mois qu'il faut apprécier. Or, il est démontré que les adhérences cicatricielles se reforment au-dessous du lambeau transplanté et, au bout de quelque temps, il ne reste plus qu'un boudin disgracieux qui n'empêche nullement la cicatrice de renverser à nouveau le bord palpébral.

Blépharoplastie par la méthode italienne modifiée (opération de Graefe).

(*Beiträge zur Augenheilkunde. Festchrift. Julius Hirschberg...*, 1905.)

La blépharoplastie, par la méthode italienne modifiée, devra de plus en plus être l'opération de choix, lorsque l'état cicatriciel des

tissus ne permettra pas de prendre un lambeau pédiculé dans le voisinage des paupières. Nous savons trop bien que les lambeaux sans pédicule ont une vitalité insuffisante. Quel que soit le mode de dissection de ce lambeau, quelles que soient les précautions aseptiques prises pour obtenir une réunion rapide, le tissu cicatriciel sous-jacent a une tendance presque fatale à se reformer, contre laquelle ne peut lutter un lambeau dont la vitalité est si précaire.

L'usage d'un bon appareil d'immobilisation est un des facteurs principaux de succès. Il faut qu'il soit assez léger pour ne pas fatiguer le patient, assez élastique pour lui permettre quelques mouvements, ne pas gêner sa respiration et lui laisser la faculté de se lever. Je me suis très bien trouvée de l'appareil élastique du professeur Berger qui permet au chirurgien de rectifier tous les jours la position du malade, grâce à l'emploi des lacs, sans avoir la crainte de tirailler les lambeaux. J'ai pu obtenir un excellent résultat en mettant à profit les conseils donnés par Berger dans ses différents travaux sur la méthode italienne.

Sur quelques modifications dans les opérations du ptosis.
(*Arch. d'ophtalm.*, 1905, p. 497, et *Thèse Legillon*, Paris, 1905.)

Il y a lieu de bien distinguer la paralysie complète du releveur de la paupière supérieure, de son insuffisance relative.

La suppléance par le frontal m'a toujours paru le meilleur moyen de remédier à la paralysie complète. A côté de l'opération de Panas, je me suis bien trouvée de l'opération proposée par Angelucci au Congrès de 1900. Je l'ai modifiée de la façon suivante : après avoir détaché et fixé au moyen de deux fils le tendon du releveur, je fais une incision longitudinale au-dessus du sourcil, et je creuse un tunnel qui va rejoindre l'incision palpébrale comme dans l'opération de Panas. Par ce tunnel je fais passer les fils qui fixent déjà le tendon du releveur, et je viens les attacher à la lèvre supérieure de l'incision frontale, en les serrant plus ou moins selon les cas; on peut obtenir ainsi un relèvement considérable de la paupière.

Pour les insuffisances relatives du releveur, j'ai proposé ce que j'ai appelé l'avancement musculaire du releveur, opération qui se rap-

proche du procédé d'Eversbuch, Wolf, Abadie, etc. Après avoir mis à nu le ligament suspenseur du tarse, je charge, avec un crochet à strabisme, le muscle releveur sans essayer de le séparer du ligament suspenseur et des autres parties profondes de la paupière. Au-dessus de ce crochet, à une distance variable suivant l'effet à obtenir, je fais passer deux fils transversalement et je sectionne le muscle près du bord supérieur du tarse. Suivant l'effet à obtenir on peut même en réséquer une portion. Les fils sont alors passés transversalement dans le tarse; en les serrant, on applique solidement le tendon sur la face antérieure du tarse.

Opération du ptosis.
(*Bulletin médical du Nord*, XXVIII, n° 2.)

Leçons sur le ptosis.
(*Écho médical du Nord*, août 1898.)

Maladies des paupières et des membranes externes de l'œil. (*Encyclopédie Léauté*, Paris, 1893.)

Cet Aide-Mémoire a trait aux maladies des paupières et des sourcils, à celles de la conjonctive, de la cornée et de la sclérotique.

Sous une forme concise, l'auteur s'est attaché à traiter très complètement chacune de ces maladies. Les questions d'étiologie, de pathogénie, de traitement qui intéressent avant tout le médecin, doivent surtout attirer l'attention par la forme originale et essentiellement pratique sous laquelle elles sont présentées. Les questions didactiques ont été étudiées aussi avec le plus grand soin. Une bibliographie très complète indique à ceux qui voudraient faire une étude spéciale des maladies, traitées dans le volume, les sources où ils pourront puiser tous les renseignements complémentaires désirables (*Arch. d'opht.*, 1893).

B. — APPAREIL LACRYMAL

Dacryoadénites.

(*In* Joland, *Thèse de Lille*, 1892.)

Dacryoadénite aiguë simple.

(*Bulletin médical du Nord*, 1891.)

Les observations de dacryoadénite aiguë, sans suppuration, se terminant au contraire par résolution, sont assez fréquentes. Débutant brusquement par une tuméfaction de la glande, douloureuse à la pression, s'accompagnant de chémosis limité à la partie externe, de gonflement de la paupière supérieure avec un peu de gêne dans les mouvements du globe, la dacryoadénite est tantôt unilatérale, tantôt symétrique des deux côtés. Au bout de quelques jours les phénomènes aigus disparaissent.

Quelquefois il se fait des poussées successives, il reste un peu d'induration et de gonflement et c'est ainsi que s'établirait l'hypertrophie simple de la glande lacrymale, dont la pathogénie est encore fort douteuse.

En raison de la disposition symétrique, on a pensé à une affection ayant quelque analogie avec les oreillons (*Mümps der Tranendrüse* de Hirschberg). En tout cas on peut admettre l'existence d'une infection spéciale, à localisation systématique sur les glandes lacrymales, entraînant l'inflammation du parenchyme glandulaire lui-même, plutôt que du tissu cellulaire périacineux, envahissant la portion orbitaire ou la portion palpébrale et plus souvent les deux.

Dacryoadénite syphilitique.

(*Archives d'ophtalmologie*, 1902, p. 760.)

Parmi les manifestations rares de la syphilis il faut placer les inflammations chroniques des glandes lacrymales. On n'en retrouve que trois ou quatre cas bien authentiques dans les auteurs; nous avons eu l'occasion d'en observer coup sur coup deux cas à la clinique de l'Hôtel-Dieu.

Le premier a été présenté à la Société de Dermatologie. Il s'agissait

d'un homme de quarante-deux ans, alcoolique, débilité, chez lequel nous avons vu apparaître une double dacryoadénite à début brusque, évoluant ensuite d'une façon lente et se terminant par induration. Cette affection a été bientôt suivie d'iritis grave et d'irido-choroïdite, puis nous avons observé successivement des adénites multiples, occupant les régions les plus diverses (glandes lacrymales, séminales, mammaires et parotides). Ces manifestations ont évolué d'une façon torpide sans douleurs violentes et symétriquement. Le traitement spécifique n'a eu que peu de résultats sur les manifestations oculaires : son action a été lente sur les parotides, beaucoup plus rapide sur les testicules, les glandes mammaires et lacrymales.

L'origine syphilitique de l'affection était certaine chez le second malade, puisque nous avons observé l'accident primitif, qui siégeait à la face interne de la paupière. Avant la guérison de l'accident primitif nous avons vu apparaître une dacryoadénite du même côté qui a persisté pendant cinq mois au milieu d'accidents secondaires, relativement discrets.

Ces faits sont à rapprocher des affections chroniques de la glande lacrymale orbitaire, rangés sous l'étiquette vague d'hypertrophie des glandes lacrymales et dans lesquelles nous commençons à retrouver des cas d'infections d'origine tuberculeuse ou syphilitique.

Tuberculose probable de la glande lacrymale,
avec le Pr Hermann. (*Archives d'ophtalmologie*, 1892.)

C'est un des premiers cas de tuberculose de la glande lacrymale qui ait été observé : depuis cette époque plusieurs observations analogues sont venues confirmer l'existence de cette localisation.

La tumeur, à marche relativement lente, simulait par son aspect clinique l'adéno-sarcome de la glande : la lésion était symétrique, mais plus volumineuse à droite. L'extirpation de la glande fut faite de ce côté.

Macroscopiquement elle avait le volume d'une grosse amande : elle était dure, lobulée, présentant à la coupe un aspect grenu, une coloration rosée, qui faisait plutôt songer au sarcome. L'examen histologique fit reconnaître que la glande était en grande partie

détruite : les portions les moins malades montraient encore des acini glandulaires, entourés et comme étouffés par l'infiltration embryonnaire, présentant déjà des signes manifestes d'atrophie. Plus loin, on trouvait des cellules épithélioïdes, avec des cellules géantes assez rares, mais parfaitement caractérisées. Enfin, dans les cloisons interlobulaires, on constatait des follicules tuberculeux complets.

L'inoculation sur les animaux ne put malheureusement pas être faite, en raison du mode de conservation de la pièce anatomique.

De la dacryocystite tuberculeuse.
(In *Thèse Tavernier*, Lille, 1897.)

Traitement chirurgical des affections des voies lacrymales, en collaboration avec Rochon-Duvignaud.
(*Rapport présenté au Congrès international de médecine de Madrid*, 1903.)

A la fin de ce travail, nous résumions, en quelques propositions très brèves, les indications du traitement chirurgical dans les différentes affections des voies lacrymales.

A. *Formes chroniques.* — 1° *Larmoiement simple sans refoulement.* Avant d'en arriver au traitement chirurgical il faut épuiser tous les moyens de diagnostic pour rechercher la cause de ce larmoiement : — lésions de la conjonctive et des paupières; — états de réfraction; — maladies du système nerveux; — examiner les fosses nasales et traiter leurs lésions, particulièrement la rhinite hypertrophique du cornet inférieur. C'est alors seulement qu'on est en droit de toucher aux voies lacrymales.

Après petite incision du point lacrymal inférieur, *cathétérisme* avec la sonde de Bowman n° 2 ou n° 3, suivi d'injections antiseptiques ou modificatrices. Le cathétérisme ne doit pas tendre vers la dilatation du canal nasal; on restera à peu près aux mêmes numéros et on évitera de faire saigner la muqueuse.

Dans les cas invétérés, l'*électrolyse* rendra des services si on l'applique avec prudence, en dosant exactement l'action électrolytique. Il faut d'ailleurs reconnaître que ce n'est pas seulement une question de milliampères et que la résistance de la muqueuse est très variable,

2° *Larmoiement avec refoulement* muqueux, muco-purulent, purulent, blépharite chronique, mais sans ectasie appréciable du sac.

L'opération la plus indiquée est le *Stilling* complet, surtout s'il faut préparer le terrain pour une autre intervention, comme la cataracte. — Au moyen du couteau de Weber convexe, incision du point lacrymal inférieur en renversant en dehors et en tendant la paupière inférieure; introduire le couteau jusqu'au plancher des fosses nasales; avant de le retirer, tourner le tranchant de l'instrument en dehors et en sortant abaisser le manche pour sectionner avec soin l'éperon inférieur; sonde n° 6. Ne pas faire d'injection avant huit jours. Commencer alors des injections antiseptiques et modificatrices, en les faisant toujours précéder par le cathétérisme.

Cette opération, excellente pour désinfecter les voies lacrymales, peut être suivie à nouveau de rétrécissement du canal nasal. Il faut donc revenir quelquefois au cathétérisme avec de gros numéros. Dans ce cas l'électrolyse trouve de nouvelles indications.

3° *Ectasie du sac*, que le malade vide plusieurs fois par jour par la conjonctive ou le nez. Larmoiement constant, conjonctive lavée. Il y a eu des poussées aiguës, mais il ne reste que quelques adhérences à la peau ou même une fistule sans fongosités. A plus forte raison s'il existe une mucocèle ou une large poche cystique ou précystique.

Il faut faire l'*extirpation* méthodique du sac. Incision assez longue, courbe à concavité externe, dissection du lambeau. Attendre que le sang soit arrêté : dégagement progressif du sac en commençant par la partie interne, sutures, drain à la partie inférieure pendant deux ou trois jours. Compression méthodique de haut en bas.

Si, au cours de cette opération, on rencontre des adhérences insoupçonnées, des difficultés trop grandes, il vaut mieux curetter, ou même détruire au thermocautère, que de laisser une partie de la paroi du sac.

4° *Fistules lacrymales* avec fongosités, particulièrement si l'examen clinique ou bactériologique, si l'inoculation positive font penser à une lésion tuberculeuse. Adhérences étendues. Lésions osseuses et périostiques,

Ici, c'est la *destruction du sac* qu'il faut faire. Le sac sera ouvert largement par une longue incision rectiligne, dirigée en bas et en dehors. Les lèvres de l'incision cutanée étant écartées, on enlèvera la plus grande partie possible de la paroi du sac, on fera le curettage des fongosités, mais le sac sera détruit complètement par le thermocautère qui cautérisera profondément, surtout au niveau de la voûte et de l'orifice inférieur. Pas de réunion, mèche iodoformée jusque dans le fond. Pansement à l'eau oxygénée pour le renouvellement de la mèche. La cicatrisation devra se faire lentement de la profondeur vers la superficie. Les cicatrices vicieuses ne sont pas à craindre.

B. *Formes aiguës. — Phlegmons du sac. — Tumeur lacrymale. — Phlegmon péricystique. — Péricystites lacrymales aiguës*, etc. — Dès que la suppuration est reconnue, faire une incision étendue, ouvrant toujours le sac largement. Pour cela diriger le bistouri en haut et en dedans, le tranchant en haut; en relevant le manche, bien inciser le tendon de l'orbiculaire. Il ne faut pas se contenter de voir le pus s'écouler, il faut s'assurer que le sac est ouvert.

Dans les dacryocystites aiguës à streptocoques, lorsque les lésions sont récentes, qu'il n'y a pas d'ectasie du sac ni de fongosités, malgré l'intensité de la réaction, la guérison peut se produire à peu de frais sans larmoiement.

C. *Traitement consécutif du larmoiement.* — Le larmoiement tient à une hypersécrétion réflexe des glandes, produite par une irritation, une inflammation persistante des voies lacrymales, bien plutôt qu'à l'oblitération définitive. Tous nos efforts doivent donc être dirigés vers le perfectionnement de nos méthodes de traitement des voies lacrymales. C'est seulement, lorsque tout aura été épuisé, qu'on sera autorisé à faire l'ablation des glandes lacrymales palpébrales ou orbitaires.

C. — APPAREIL MUSCULAIRE

Paralysies oculaires et injections de sels mercuriels.
(*Société de médecine du Nord*, février 1888.)

Leçons sur les paralysies oculaires.
(*Nord médical*, 1895.)

Paralysies traumatiques des muscles de l'œil.
(*Écho médical du Nord*, 1897.)

Des paralysies traumatiques des muscles de l'œil d'origine orbitaire.
(*In* Beaugrand, *Thèse de Lille*, 1899.)

Paralysies traumatiques des muscles de l'œil d'origine orbitaire.
(*Académie de médecine*, 1905.)

Dans cette communication j'ai insisté à nouveau sur ces paralysies ne s'accompagnant ni de fracture de la base du crâne, ni de déchirures des parties molles, et j'en ai rapporté six observations. Ces paralysies sont ordinairement bénignes et guérissent au bout de quelques semaines. Elles portent presque exclusivement sur les muscles de l'abaissement ou de l'élévation, y compris le releveur de la paupière supérieure.

Comme il existe toujours une contusion violente du rebord orbitaire, accompagnée d'hématome sous-périosté, d'épanchement sanguin dans le sinus maxillaire, ou de douleurs très localisées au niveau de ce rebord, on peut admettre que l'impotence musculaire est due à un épanchement sanguin se faisant dans la gaine du muscle. Les minces trabécules, qui unissent les muscles de l'œil à leur gaine ténonienne, sont impuissantes à empêcher une infiltration sanguine et la compression, qui en résulte, suffit pour empêcher le fonctionnement du muscle. Dès lors, on comprend que cette paralysie guérisse, pour ainsi dire d'elle-même, lorsque le sang sera résorbé.

Dans la plupart des cas ce sont les muscles directement en rapport avec la portion du rebord orbitaire, intéressé par le traumatisme,

qui seront paralysés. Et c'est ce qui explique que les muscles de l'élévation et de l'abaissement soient particulièrement intéressés.

Paralysies oculaires et otites.

(*Société française d'ophtalmie*, mai 1901.)

Les rapports entre l'oreille et les centres oculo-moteurs ont fait, depuis quelques années, l'objet de travaux fort intéressants au point de vue anatomique, expérimental et pathologique, mais qui laissent encore bien des obscurités pour l'interprétation de certains faits cliniques.

Il semble démontré anatomiquement, par les recherches de Betcherew et de Kölliker, que les noyaux bulbaires des nerfs vestibulaires, en particulier le noyau de Deiters, envoient des fibres de communication au noyau de la 6e paire et, par son intermédiaire, communiquent avec la colonne des autres noyaux des moteurs oculaires. D'autre part, Cyon a prouvé expérimentalement les troubles oculo-moteurs associés aux lésions labyrinthiques. Mais c'est surtout la clinique, comme dans toutes les recherches sur les localisations, qui est venue apporter les enseignements les plus importants.

Deux phénomènes peuvent accompagner les lésions de l'oreille interne : d'une part le nystagmus avec vertige, d'autre part les paralysies oculaires. Pour M. P. Bonnier, tous les noyaux oculo-moteurs peuvent se trouver pris par l'irradiation réflexe issue de l'appareil ampullaire. Il ne fait d'exception que pour les noyaux de la 4e paire, qu'il n'a jamais vus intéressés.

C'est précisément un cas de paralysie du grand oblique, au cours d'une otite aiguë, qui est rapporté ici.

Pour que la paralysie du grand oblique se produise du même côté, il faut admettre une connexion entre l'un des noyaux du nerf vestibulaire et le noyau de la 4e paire du côté opposé, ce qui ne paraît pas impossible. Nous savons que les communications sont nombreuses entre les noyaux bulbaires et M. Thomas a décrit des fibres allant du noyau de Deiters à la 3e paire du côté opposé.

L'étude anatomique des différents centres bulbaires n'est malheureusement pas assez avancée pour que nous puissions faire autre

chose que des hypothèses; ce fait m'a paru cependant assez intéressant pour être signalé. Au point de vue pratique, cette paralysie du pathétique, qui produit une diplopie si gênante dans la moitié inférieure du champ du regard, pourrait expliquer, si ce n'est le vertige vrai, du moins l'incertitude dans la marche, simulant le vertige. qui accompagne certains troubles de l'oreille interne.

Les indications dans le traitement du strabisme.

(*Presse médicale*, n° 61, 30 juillet 1902.)

1° *Strabisme convergent.* — Le plus souvent, il se montre à l'âge de 3 ou 4 ans, au moment où l'enfant commence à fixer. Parfois il est observé dès la naissance et fait suite à un accouchement laborieux, parfois encore il ne survient qu'à l'âge de 5 ou 6 ans, à l'occasion d'une maladie infectieuse, d'une fièvre éruptive, d'une affection convulsive, chorée, coqueluche. Dans quelques cas, une lésion locale le provoque.

Après s'être enquis de l'âge, le médecin s'occupera de l'état de réfraction et de l'acuité visuelle; c'est l'œil le plus faible et le plus amétrope qui est toujours dévié.

Le périmètre ne sert pas seulement à mesurer le degré de strabisme, mais aussi à préciser la force musculaire des droits interne et externe. La déviation doit être de 50° au moins pour le droit externe et de 40° pour le droit interne. Au-dessous de ce chiffre, la force musculaire est diminuée et on comprend toute l'importance de cette notion pour le choix du procédé opératoire.

Le strabisme concomitant interne est, avant tout, un trouble fonctionnel, portant sur les deux yeux et tenant à une incoordination de la convergence, du moins pendant longtemps. Beaucoup plus tard interviennent les altérations musculaires. Tout le traitement découle de ces données.

Traitement pré-opératoire. — Chez un enfant de 4 ou 5 ans, qui a commencé à loucher depuis peu, on doit déconseiller l'opération. Il faut se contenter des verres appropriés corrigeant l'astigmatisme et l'hypermétropie. Au besoin, on pourra paralyser l'accommodation par l'atropine, mais ce moyen est très gênant et, pour être

efficace, il doit être employé pendant des mois sans discontinuer.

Si la recherche de l'acuité visuelle révèle, dès les premiers examens, une diminution notable de la vision de l'œil strabique, sans lésions appréciables des milieux, on doit employer le bandeau occlusif appliqué sur l'œil sain. Au début, ce bandeau sera difficilement supporté plus d'un quart d'heure, trois ou quatre fois par jour, mais bientôt il sera nécessaire de le faire porter du matin au soir. Grâce à cet excellent moyen, l'acuité visuelle se relève souvent très vite, et l'on sait que l'égalité d'acuité visuelle est la condition essentielle pour le rétablissement de la vision binoculaire. Chez les jeunes enfants, le stéréoscope ne donne pas de bons résultats. Ils s'en servent mal et l'abandonnent vite.

Traitement opératoire. — A partir de l'âge de 10 ou 12 ans, le traitement chirurgical sera indiqué dans les conditions suivantes:

1° Dans les degrés très faibles de strabisme, au-dessous de 10° par exemple, lorsque tous les exercices ne sont pas parvenus à rétablir le parallélisme des axes visuels, une ténotomie simple unilatérale peut suffire.

2° Au-dessus de 10°, il est indispensable de faire la ténotomie des deux droits internes dans la même séance. Le résultat est surtout excellent dans les cas de strabisme alternant, où les ténotomies successives échouent complètement. De plus, par cette double opération, on obtient sur les deux yeux une même saillie des globes, un même enfoncement des caroncules.

3° Au-dessus de 25°, il faut ajouter l'avancement capsulaire de l'un ou des deux droits externes.

4° Enfin, au delà de 45°, ou même au-dessous de ce chiffre si l'examen du champ du regard indique une faiblesse marquée des droits externes, il faut associer l'avancement musculaire aux ténotomies.

En tout cas, il faut agir dans la même séance, tout d'abord parce qu'il est difficile de faire accepter par les parents des interventions multiples, mais surtout parce que la somme de deux opérations, faites à quelque temps d'intervalle, est loin de produire l'effet des opérations combinées sur les deux yeux.

Traitement post-opératoire. — Quelle que soit l'opération choisie,

elle ne peut avoir la prétention de corriger le strabisme d'une façon mathématique, c'est par le traitement post-opératoire qu'on arrive au meilleur dosage. L'enlèvement des fils plus ou moins tôt, l'usage de l'atropine, sont les moyens que l'on emploiera aussitôt après l'opération.

Plus tard, les exercices stéréoscopiques devront être employés avec beaucoup de patience. Grâce à ces exercices et à la correction de l'amétropie, nous voyons tous les jours, surtout dans le strabisme alternant, se produire une correction complète, alors que l'opération avait laissé un degré assez élevé de déviation.

Dans le *strabisme divergent*, le traitement médical est d'efficacité moindre. Il faut recourir vite à l'intervention chirurgicale (avancement capsulaire ou musculaire des droits internes). La ténotomie des antagonistes est ici beaucoup moins utile.

Du strabisme hystérique.

(*Bulletin médical du Nord*, XXX, nº 3.)

IV. — Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'un *strabisme spastique*. Il se présente surtout chez les jeunes sujets, novices de l'hystérie, qui n'ont pas encore eu d'attaques et chez lesquels la nature de la déviation est d'autant plus difficile à établir que les stigmates de la névrose sont très peu marqués.

La cause occasionnelle de la déviation peut être une émotion morale vive, un traumatisme ou une intoxication. Les strabismes réflexes, provoqués par des névralgies dentaires ou par l'helminthiase, sont quelquefois d'origine hystérique. La réfraction hypermétropique doit, à mon avis, être considérée comme une cause prédisposante; je l'ai notée chez plusieurs malades.

Le début est généralement brusque : le strabisme se produit surtout vers l'âge de dix à quatorze ans, époque à laquelle le strabisme concomitant est depuis longtemps constitué. L'œil est le plus souvent dévié en dedans ; exceptionnellement, il est tourné en dehors ou en haut. Il n'est pas fixe, mais il est au contraire agité de mouvements désordonnés qui augmentent beaucoup lorsqu'on engage le malade à fixer un objet. — Il y a de la diplopie, très difficile à mesurer

à cause des mouvements fréquents de l'œil, et cependant si on recherche, au moyen des prismes ou de l'étude du champ du regard, la force des muscles opposés à la déviation, on voit que cette force est parfaitement normale. — Ce strabisme s'accompagne de légers clignotements, de contractions fibrillaires de l'orbiculaire et même de blépharospasme hystérique, avec ou sans hyperesthésie rétinienne ou kopiopie de Förster. On note aussi, dans certains cas, une douleur assez vive, ou une pesanteur particulière, au niveau de la région frontale; enfin les signes ordinaires de l'amblyopie hystérique, caractérisée par le rétrécissement du champ visuel, surtout pour les couleurs, viendront souvent compléter le tableau clinique.

La marche de l'affection, comme ses symptômes, est essentiellement variable, et c'est bien là le signe le plus net du strabisme hystérique. Du matin au soir, la déviation oculaire peut se modifier, peut disparaître même pendant quelques instants, pour se reproduire ensuite. La contraction peut se changer en paralysie, ainsi que le prouvent certains cas parfaitement observés. Mais d'une manière générale le pronostic est relativement bénin et nous retrouvons ici le principe qui oppose, à la ténacité et à la durée de la névrose, la fugacité et le peu de profondeur de ses manifestations.

Torticolis oculaire et strabisme sursumvergent.
(*Archives d'ophtalmologie*, t. XXV, p. 585.)

On désigne sous le nom de torticolis oculaire, chez les enfants, une attitude vicieuse de la tête, produite par une déviation d'un œil dans le sens vertical, attitude qui finit par devenir permanente.

Landolt l'a expliquée par la nécessité pour ces malades d'éviter une diplopie gênante, le torticolis n'étant autre chose que l'inclinaison tout à fait caractéristique que prend la tête dans le cas de paralysie du grand oblique. Mais, en comparant les diverses observations publiées à celles que je présente dans ce travail, je montre qu'il existe d'énormes différences et que l'idée d'une paralysie localisée à un seul muscle est insuffisante pour expliquer d'une façon satisfaisante des faits si contradictoires.

La lésion oculaire étant congénitale, c'est plutôt dans un trouble

de développement des centres et des voies d'associations des mouvements des yeux qu'il faut chercher, à mon avis, l'origine de tous ces défauts de coordination dans les mouvements verticaux. Parinaud a bien démontré la nécessité d'admettre des centres cérébraux pour les mouvements de convergence : à plus forte raison, la précision dans les mouvements verticaux, qui nécessitent l'action simultanée de plusieurs muscles, doit faire admettre un système de coordination qui mettra en jeu ces différentes forces et les fera concourir au même effet. On peut admettre du reste que, secondairement, il puisse exister des troubles trophiques ou paralytiques portant sur un ou plusieurs muscles et favorisant la production de la diplopie.

Dans le traitement du torticolis oculaire et du strabisme vertical, sans attitude vicieuse, il est plus rationnel de s'adresser à l'avancement musculaire des muscles atteints d'insuffisance qu'à la ténotomie des antagonistes. J'ai insisté particulièrement sur cette action de l'avancement musculaire dans certaines formes de strabisme vertical fonctionnel (*Thèse Houdart*, 1902).

Le nystagmus des mineurs.

(*Écho méd. du Nord*, avril 1900.)

Cette affection, qui frappe tout spécialement une catégorie fort intéressante d'ouvriers de la région du Nord, mérite d'être particulièrement connue par ceux qui auront à exercer dans un centre minier. Non seulement il faut traiter les troubles de la vision qu'elle entraîne, mais il faut aussi juger des degrés d'incapacité de travail produite chez l'ouvrier.

Deux formes de nystagmus sont admises, l'une embryonnaire, très fréquente, dont les ouvriers ne se plaignent guère et qui, généralement, n'empêche pas le travail. Pour l'observer, il est nécessaire d'aller examiner les mineurs au moment de la descente des puits ou au moment de la remonte, et c'est ainsi que plus de 900 cas ont pu être observés (Romiée).

En réalité, c'est la seconde forme, le nystagmus confirmé, que nous avons à examiner dans nos cliniques. A l'hôpital Saint-Sauveur

de Lille, sur une moyenne de 2500 à 3000 nouveaux par an, parmi lesquels une forte proportion de mineurs du Nord, du Pas-de-Calais et de Belgique, on n'observe pas plus de 5 à 6 cas de nystagmus confirmé.

Quelle est la cause première de ces accidents?

La question de pathogénie est celle qui divise le plus les auteurs. Je pense, qu'il faut attribuer le nystagmus des mineurs, avant tout, au défaut d'éclairage, nécessitant un effort d'accommodation plus considérable et rendant l'adaptation extrêmement difficile. Mais on a peut-être tort, à mon avis, de nier complètement l'influence de la position forcée du regard en haut et en dedans. Cette position convergente, cause non douteuse pour certaines catégories d'ouvriers mineurs, s'ajoute à l'effort d'accommodation pour produire le nystagmus. Elle explique bien comment les mouvements rythmiques se reproduisent, presque exclusivement, lorsque le sujet regarde en haut. En ce qui concerne l'essence même du nystagmus, il ne peut être question d'une parésie musculaire, mais bien de mouvements choréiformes, d'un spasme clonique.

Des causes adjuvantes sont nécessaires pour rendre cette affection plus grave. Grâce à ces causes, d'une gêne peu considérable, banale parmi les ouvriers mineurs, le nystagmus professionnel va devenir, chez un petit nombre, une maladie arrêtant tout travail pendant de longs mois. Ces causes sont, les unes locales, les autres générales. Parmi les premières, les troubles de l'accommodation, l'hypermétropie et l'astigmatisme, ont une importance notable.

D. — ORBITE

Kyste dermoïde fronto-orbitaire.

(*Archives d'ophtalmologie*, 1893.)

Considérations sur les kystes dermoïdes de la région orbitaire.

(*In* Dispa. *Thèse de Lille*, 1897.)

Dans son livre sur les *Affections congénitales*, le professeur Lannelongue fait remarquer, avec raison, que le point d'implantation osseuse

des kystes dermoïdes a un siège variable, mais presque toujours situé sur une partie plus élevée que l'apophyse orbitaire externe, à quelques millimètres au-dessus du rebord osseux, sur la surface antérieure du frontal. L'extrémité du pédicule est reçue dans une dépression osseuse, en forme d'entonnoir, d'une profondeur variable, pouvant atteindre 1 centimètre et demi, comme dans un cas très connu de Richet.

La forme et la disposition de la dépression frontale démontrent que l'insertion profonde du kyste est primitive; en effet le noyau ectodermique, point de départ du kyste, est en rapport direct avec l'enveloppe fibreuse de l'encéphale à une époque où le crâne osseux fait défaut. Il pourrait donc arriver, dit M. Lannelongue, que la perforation du frontal fût complète mais on n'en connaît pas d'exemple; quant à la communication du kyste avec le sinus frontal, elle n'a pas été observée, le développement du sinus étant beaucoup trop tardif.

Le cas très intéressant qu'il m'a été donné d'étudier diffère sensiblement des faits publiés jusqu'ici. Il s'agissait d'un volumineux kyste dermoïde siégeant dans une loge osseuse triangulaire, limitée en avant et en arrière par les deux tables du frontal, dont la base répondait à la voûte orbitaire largement perforée et à l'orbite, qui avait été envahi. Le sommet de la loge aboutissait en haut à une petite perforation circulaire de la table antérieure du frontal, située à 2 centim. au-dessus du sourcil, à l'union de son tiers externe et de ses deux tiers internes.

Je crois que ce kyste a été d'abord implanté dans une dépression de la face antérieure du frontal, mais en évoluant il a séparé les deux tables, pour se loger dans leur interstice et plus tard il est arrivé à la voûte orbitaire qu'il a fini par perforer.

Mélano-sarcome de l'orbite à marche lente.

(*Compte rendu de la clinique ophtalmologique*, Lille, 1889.)

Les sarcomes de l'orbite. — Leur pronostic.

(In *Thèse de Baroyer*, Lille, 1900.)

Les sarcomes de l'orbite, en particulier les mélano-sarcomes, sont considérés comme des tumeurs extrêmement malignes, dont

l'extirpation est suivie de récidive locale ou de généralisation viscérale à bref délai. Cependant un certain nombre d'observations semble démontrer que le pronostic n'est pas toujours aussi sombre et que la guérison peut se maintenir pendant de longues années : pendant plus de dix ans chez un de nos malades.

Un des facteurs qui fait varier la gravité du pronostic, c'est certainement l'âge : les récidives semblent se produire chez les enfants presque sans exception. Chez les individus âgés, la marche est plus lente et la récidive un peu moins fréquente, il semble que la nutrition de la tumeur soit moins active. Dans un de nos examens histologiques, nous avons constaté une véritable nécrobiose du tissu sarcomateux. Bien entendu il faut tenir compte du siège et du point de départ de la tumeur, ainsi que de sa structure. Quant au traitement, nous donnerons toujours la préférence aux opérations les plus complètes et, en particulier, à l'exentération totale de l'orbite.

Tumeurs de l'orbite.
(*Écho médical du Nord*, 1901.)

Cylindrome de l'orbite, en collaboration avec Metley.
(*Archives d'ophtalmologie*, t. XXVI, nº 4, p. 195.)

La tumeur, qui avait été opérée une première fois il y a quatre ans, avait récidivé dans l'orbite et nécessita l'exentération complète avec détachement du périoste. Elle engainait toute la partie externe et supérieure du globe, fusait dans l'entonnoir musculaire et entourait complètement le nerf optique, sans le comprimer.

Elle est formée de lobules assez réguliers, de dimensions variables, les plus gros occupant plutôt le centre de la tumeur. Le lobule est composé : 1° de fibres conjonctives qui le cloisonnent; 2° de cellules épithéliales offrant deux types, les unes cylindriques basales, dont les pieds s'engrènent et dont les noyaux sont rejetés vers la base, les autres occupant le centre, polyédriques par pression réciproque; 3° d'espaces clairs, de même nature que les corps oviformes de Malassez. Ils sont en communication constante avec la périphérie, ce qui est bien démontré par les colorations au bleu de Unna. Tout autour du lobule il existe une coloration violacée offrant les mêmes

caractères que les espaces clairs. Les réactions histochimiques montrent que leur contenu est formé par de la mucine.

Malgré les recherches les plus minutieuses, il ne nous a pas été possible de trouver les restes de la glande lacrymale orbitaire. Il est vrai qu'il s'agissait d'une récidive. Nous avons donc conclu à l'existence d'un cylindrome récidivé de la glande lacrymale ou épithélioma alvéolaire, avec envahissement myxomateux, de Malassez.

Un cas d'exophtalmie chez un syphilitique.

(*Compte rendu de la Clinique ophtalmologique*, Lille, 1890.)

Il s'agit d'une gomme syphilitique palpébrale, présentant quelques analogies avec celles que j'ai déjà décrites dans un précédent travail. Le fait le plus intéressant c'est qu'il existait du même côté une exophtalmie très prononcée, à tel point que le malade n'arrivait pas à fermer complètement l'œil, même par une contraction énergique de l'orbiculaire. Cette exophtalmie était directe, c'est-à-dire que l'œil n'était nullement dévié, ses mouvements étaient libres; il n'y avait pas de diplopie.

La gomme palpébrale, bien que sa base fût indurée et élargie, ne s'enfonçait pas profondément. On pouvait la limiter assez facilement avec les doigts et la séparer, pour ainsi dire, des parties profondes. A son niveau, le rebord osseux de l'orbite n'était pas augmenté de volume, il n'y avait de ce côté, pas plus que dans le reste du pourtour orbitaire, aucune induration, aucune saillie pouvant faire songer à une périostite ou à une exostose de la paroi. D'ailleurs, dans cette hypothèse, il y aurait eu des douleurs plus vives et surtout l'exophtalmie aurait été indirecte.

Il s'est produit ici une infiltration œdémateuse du tissu cellulaire de l'orbite, avec hypertrophie consécutive de ce tissu. Cette infiltration a eu pour point de départ la gomme palpébrale qui avait envahi le cul-de-sac et le globe; elle s'est propagée par l'intermédiaire de la capsule de Tenon, large espace lymphatique, et de là elle a envahi le tissu cellulaire rétrobulbaire qui, à la longue, a fini par s'hypertrophier. Le traitement mixte a eu facilement raison de l'accident de la paupière, mais c'est surtout à l'iodure de potassium et à la com-

pression méthodique, longtemps prolongée, qu'il faut attribuer la disparition de cette exophtalmie.

Il y a donc quelque chose d'analogue à ce qui avait été admis par les anciens auteurs et en particulier par Saint-Yves. Des observations aussi bien prises que celles de Sichel, par exemple, ne sauraient être mises en doute : dans ce cas le traitement par l'iodure de potassium fit disparaître assez rapidement l'exophtalmie. Il en est de même dans une observation rapportée par Rockliffe, à la Société du Royaume-Uni. Des faits analogues ont été observés par Critchett, Juler et d'autres encore.

Phlegmon de l'orbite et atrophie papillaire.
(*Ophtalmologie provinciale*, février 1905.)

Phlébite suppurée des veines ophtalmiques et des sinus caverneux.
(*Archives d'ophtalmologie*, 1885.)

L'observation qui a été le point de départ de ce travail se rapporte à un homme atteint d'angine phlegmoneuse grave, accompagnée de fièvre intense et de trismus. L'abcès s'ouvrit spontanément mais la poche purulente prit un aspect gangreneux, l'haleine du malade exhalait une odeur fétide, puis brusquement une exophtalmie du côté droit survint. Cet état s'accompagnait d'un grand abattement, d'une fatigue générale. Bientôt, l'exophtalmie augmentant envahit le côté opposé, les phénomènes généraux s'aggravèrent rapidement et le malade mourut avec les signes de méningite suppurée.

L'autopsie démontra nettement l'existence de la phlébite suppurée des veines ophtalmiques et des différents sinus antérieurs de la dure-mère, ayant entraîné la production d'une méningite suppurée étendue à la base de l'hémisphère droit, et l'infiltration du pus dans le tissu cellulaire des deux orbites. En même temps les os de la base du crâne, en particulier le sphénoïde, étaient dénudés, érodés, manifestement envahis par l'ostéite.

Dès cette époque nous pensions, après avoir rapporté d'autres observations de Panas, de Duplay et de Romiée, que la phlébite de la veine ophtalmique et des sinus crâniens peut reconnaître pour cause

des lésions de la bouche, du pharynx et des cavités des fosses nasales. Ces conditions étiologiques devront être rangées à côté des lésions de la face, plaies septiques, érysipèle, furoncle et anthrax des lèvres. Comme dans ces derniers cas, la transmission se fait par l'intermédiaire du système veineux, mais la voie suivie est plus difficile à reconnaître. Il est probable que les veines de la fosse ptérygo-maxillaire servent d'intermédiaire entre le système de l'ophtalmique et les veines des autres cavités de la face.

C'est ce qui a été démontré depuis anatomiquement par Festal, dans sa thèse faite sous l'inspiration de Panas.

Thrombo-phlébite orbito-méningée.
(*Gazette des hôpitaux*, 31 mars 1904.)

E. — SINUS PÉRIORBITAIRES

Depuis une dizaine d'années, j'ai spécialement étudié, dans une série de publications, les relations existant entre les maladies des sinus et les organes de la vision.

De quelques manifestations orbitaires des sinusites.
(*Soc. d'ophtalm.*, et *Presse médicale*, mai 1898.)

Complications orbito-oculaires des sinusites maxillaires.
(*In* Paquet, *Thèse de Lille*, 1900.)

Dans ces travaux, j'ai attiré l'attention sur certaines complications des sinusites, où le diagnostic assez difficile, est singulièrement facilité par l'examen rhinoscopique. J'ai montré :

Pour la sinusite frontale : 1° la possibilité de douleurs intermittentes, simulant des névralgies faciales et ayant un retentissement très marqué sur les nerfs ciliaires; 2° l'apparente gravité de certains accidents aigus, produisant des abcès de l'orbite, avec élimination de séquestres assez volumineux, se terminant cependant par une guérison relativement facile, sans fistule; 3° au contraire, la difficulté

très grande d'éviter ces mêmes fistules dans les formes chroniques, avec ectasie ancienne du sinus.

Pour le sinus maxillaire, la fréquence du retentissement sur les autres cavités de la face, en particulier sur le sinus sphénoïdal et les cellules ethmoïdales. Masquée par les symptômes plus faciles à reconnaître de la sinusite maxillaire, les lésions sphénoïdales ou ethmoïdales devront être recherchées avec soin dans tous les cas. Elles expliquent bien un certain nombre de complications orbitaires, attribuées trop souvent à des actions réflexes.

De la névrite optique, avec stase papillaire, dans les sinusites sphénoïdales et dans les affections de l'arrière-cavité des fosses nasales.

(*Congrès internat. d'Utrecht*, et *Arch. d'ophtalm.*, 1899.)

C'est l'existence d'une névrite optique avec stase papillaire, ne siégeant que d'un seul côté, qui nous a mis quelquefois sur la voie du diagnostic et nous a permis de reconnaître des lésions très localisées du sinus sphénoïdal et des cellules ethmoïdales postérieures. Ces lésions ne se manifestaient par aucun des symptômes, tels que violentes douleurs névralgiques, photophobie, larmoiement, blépharospasme, rougeur érysipélatoïde de la racine du nez (Kaplan) qui ont été signalés comme les signes ordinaires de ces sinusites.

Pour expliquer la formation de ces névrites, il n'est pas nécessaire d'insister sur les rapports intimes qui unissent le sinus avec le canal optique et avec la première partie du trajet du nerf dans l'orbite. Il est démontré que la paroi externe du sinus sphénoïdal est en rapport en arrière avec le sinus caverneux, en avant avec le canal optique et avec la gouttière qui continue ce canal du côté de l'orbite. Plus en avant encore, le nerf optique n'est pas très éloigné des cellules ethmoïdales postérieures qui communiquent quelquefois avec le sinus sphénoïdal. On a cherché à expliquer la propagation de l'inflammation par des anastomoses vasculaires qui restent douteuses. Est-il bien indispensable, d'ailleurs, d'invoquer ces anastomoses, et le processus infectieux ne peut-il pas se faire de proche en proche?

Dans sa monographie sur la chirurgie du sinus sphénoïdal, Berger

admet que certaines atrophies optiques de croissance, dont l'origine est douteuse, seraient dues à un développement irrégulier du sinus entraînant la compression lente du nerf optique dans son canal. C'est un processus analogue, mais à marche rapide, qui entraînerait les troubles oculaires dans les cas d'infection sinusienne. Il y aurait névrite ou périnévrite aiguë rétrobulbaire canaliculaire, analogue dans ses effets à la névrite rétrobulbaire de Graefe. Cette névrite se manifeste par une amaurose subite ou par un rétrécissement concentrique du champ visuel. Quant à l'examen ophtalmoscopique, il reste négatif, du moins au début : à peine un peu d'état flou du bord de la papille, diminution plutôt qu'élargissement du calibre des veines, en tout cas pas de saillie de la papille. Beaucoup plus tard, on observe l'atrophie papillaire.

Sans vouloir nier la possibilité de cette névrite rétrobulbaire canaliculaire dans les affections du sinus sphénoïdal, il nous semble que les faits de névrite œdémateuse, que nous avons rapportés, cadrent beaucoup mieux avec ce que nous savons aujourd'hui des névrites infectieuses.

Nous pouvons donc conclure en disant qu'en présence d'une névrite avec stase, unilatérale, il faut rechercher avec soin l'état du sinus sphénoïdal, des cellules ethmoïdales postérieures, de la partie supérieure de l'arrière-cavité des fosses nasales. Bien souvent, l'examen attentif de cette région fera connaître le point de départ de l'infection du nerf optique. Cette connaissance des lésions du pharynx et des sinus est de la plus haute utilité pour éclairer l'étiologie et la pathogénie de ces névrites encore si obscures.

Des complications orbito-oculaires des sinusites.
(Rapport présenté au *Congrès de la Soc. franç. d'ophtalm.*, mai 1902.)

Les complications oculaires et orbitaires des sinusites.
(*Presse médicale*, 3 mai 1902.)

La complicazioni orbitaria ed oculari delle sinusite.
(*Clinica oculistica*. Palerme, juillet 1902.)

Je me suis appliqué à montrer le rôle capital de l'infection qui, bien mieux que les hypothèses sur les actions réflexes ou sur les con-

gestions veineuses passives, permet d'expliquer les complications plus ou moins éloignées des sinusites.

Parmi les complications les plus fréquentes j'ai insisté sur :

1° *Les abcès orbitaires dans les sinusites aiguës*, qui apparaissent au cours ou dans la convalescence d'une grippe infectieuse, d'une rougeole, d'un érysipèle. On voit survenir brusquement les signes d'un phlegmon de l'orbite, avec localisation dans la partie supéro-interne, état général grave, pouvant même simuler le début d'une méningite. Malgré cela la guérison peut être obtenue assez facilement sans fistule persistante : la condition essentielle c'est qu'il n'y ait pas d'ectasie du sinus, avec fongosités.

2° *Les abcès suivis de fistule dans l'empyème chronique* constituent la forme la plus commune, souvent précédée par un phlegmon de l'orbite. Le développement lent de l'exophtalmie serait caractéristique du phlegmon d'origine sinusienne. L'abcès vient s'ouvrir à l'extérieur et donne lieu à une fistule persistante.

3° *Les abcès, avec ostéite nécrosante des parois de l'orbite*, ont été observés particulièrement dans les sinusites maxillaires. C'est la forme qui donne lieu aux complications cérébrales; méningites suppurées, abcès intra-cérébral, thrombophlébite des sinus caverneux.

4° Les *mucocèles* occupent particulièrement les cavités fronto-ethmoïdales; ordinairement molles et fluctuantes, ces tumeurs peuvent être recouvertes par une lamelle osseuse, assez résistante pour faire croire à une exostose.

5° *Les altérations du globe de l'œil* se rencontrent souvent dans les maladies des sinus : iritis, choroïdite, chorio-rétinite septique. La névrite optique s'observe surtout dans les sinusites sphénoïdales. J'ai montré au congrès d'Utrecht qu'une névrite œdémateuse, unilatérale, accompagnée d'une diminution considérable de la vision centrale ou périphérique, devait faire songer à la sinusite. La névrite rétrobulbaire, et sa conséquence l'atrophie papillaire, ont été aussi observées.

L'étude bactériologique du pus des sinusites démontre encore l'origine infectieuse de leurs complications. Le mode de propagation se fait par voie osseuse ou par voie veineuse (Ziem). Mais c'est surtout par l'envahissement successif de tous les sinus que les complications

orbito-oculaires peuvent s'expliquer. J'ai donné comme exemple typique de ces polysinusites, l'histoire d'une malade qui au cours d'une sinusite maxillaire aiguë présenta successivement du gonflement des paupières, de l'exophtalmie et plus tard des paralysies de l'oculo-moteur commun et du moteur externe. Dans toute sinusite paraissant isolée, il faut donc rechercher, avec soin, l'état des antres cavités péri-orbitaires.

VARIA

— **Arthrites infectieuses.** *Thèse d'agrégation*, 1886.

— **Nouvelles leçons sur le strabisme. — Rhumatisme oculaire. — Anesthésie en chirurgie oculaire. — Rétinite syphilitique. — Rétinite hémorragique. — Amblyopie toxique.** *Union médicale*, 1884-1885. — **Historique de l'opération de la cataracte.** *Semaine médicale*, 1886. — **Leçons du Pr Panas**, recueillies et publiées par F. de Lapersonne.

— **Leçon d'ouverture de la clinique ophtalmologique de la Faculté de Lille, faite à l'hôpital Saint-Sauveur le 10 novembre 1890.** Lille, Le Bigot frères.

— **Notice biographique sur le Dr Testelin.** *Bulletin médical du Nord*, 1891.

— **Compte rendu des travaux de la Société de médecine du Nord.** *Bulletin médical*, 1893.

— **Discours de rentrée des Facultés.** *Bulletin des Facultés de Lille*, 1895.

— **Organisation de l'enseignement médical en Espagne.** Lille, Le Bigot, 1897.

— **Éloge de Davaine.** Lille, 1897.

— **Leçon d'ouverture du cours de clinique ophtalmologique de la Faculté de Paris.** *Presse médicale*, décembre 1901.

— **Le Professeur Panas.** *Archives d'ophtalmologie*, février 1903.

— **L'enseignement technique à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.** *Presse médicale*, 18 novembre 1903.

— **Notice biographique sur de Wecker.** *Presse médicale*, 1906.

— **Notice biographique sur Javal.** *Presse médicale*, 1907.

TABLE DES MATIÈRES